Nr. 35. 31. sierpnia 1924. Rok III.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Jan OFFENBERG. Warszawa.

O osłuchiwaniu odgłosów opukowych.

Jeśli spróbujemy określić, jakie zjawiska poznajemy zapomocą opukiwania, a jakie przez osłuchiwanie — nie popełnimy błędu, gdy w najogólniejszych wyrazach powiemy, że opukiwanie zaznajamia nas z właściwościami anatomicznemi badanego narządu, z jego statyką — osłuchiwanie zaś uwydatnia ponadto stronę fizjologiczną, dynamikę tego narządu.

Zdawałoby się przeto, iż jeśli zastosujemy jednocześnie obiedwie metody badania czyli t. zw. opukiwanie osłuchowe (*Percussio-auscultatio)*, wówczas odrazu uchwycimy całokształt objawów, ujawniających się przy powyższych metodach fizykalnych badania, mianowicie stwierdzimy stan anatomiczny badanego narządu łącznie z zachodzącemi w nim zjawiskami fizjologicznemi.

W rzeczywistości — rzecz się ma inaczej.

Percussio-auscultatio jest w stanie wykazać tylko odnośne cechy anatomiczne narządu, czyli właściwości, które zdobywamy zapomocą zwykłego opukiwania. Cała różnica polegać będzie, jak się przekonamy później, na wysubtelnieniu wrażeń, chwytanych przez nas podczas opukiwania, na ich precyzyjności i dokładności.

Są to zalety, które szczególnej uwadze polecają metodę omawianą, a czynią ją wprost niezbędną w tych przypadkach, gdy zwykłe metody fizykalne dają wyniki wątpliwe.

Mimo to nie uczyniono dotąd prób stosowania metody opukowo-osłuchowej w zakresie szerszym, a przynajmniej w tym zakresie, w jakim się stosuje zwykłe opukiwanie.

Historja metody: Dotąd posługiwano się opukiwaniem osłuchowem wyłącznie do wykrywania niektórych tylko szczegółów, n. p. 1. do rozpoznawania zbiorowisk powietrznych w narządach klatki piersiowej (*pneumothorax, pneumopericardium, caverna)*, przez stosowanie metody *a)* Heubnera (osłuchiwanie podczas opukiwania klatki piersiowej po pukadle pałeczką lub metalową częścią młotka), lub *b)* metody Trousseau (osłuchiwanie podczas uderzania monetą miedzianą o monetę, przyłożoną do klatki piersiowej — *bruit d'airain* — podźwięk miedzi). 2. Identyczną metodą Pitres wywoływał objaw trojaka *(le signe du sou)*, mający świadczyć o nagromadzającym się wysięku w jamie opłucnej, metoda — gorąco polecana w swoim czasie przez Brudzińskiego. 3. Dla stwierdzenia stwardnienia szczytu płucnego Guéneau de Mussy stosował osłuchiwanie jamki nadgrzebieniowej podczas opukiwania palcem obojczyka z tej samej strony (*auscultation plessimétrique du sommet)*. 4. Sehrwald w podobnym celu opukuje nie obojczyk, lecz krtań (ew. tchawicę) i z osłuchiwania fonacji, stopnia drżenia klatki piersiowej wnioskuje o stanie tkanki płucnej, o jej nacieczeniu na badanym terenie *(plegaphonia)*. 5. Na innym nieco gruncie usiłowali postawić opukiwanie osłuchowe Bianchi, Runeberg, Benderski i Büsch, gdyż oznaczali tą metodą granice narządów przez ustawianie słuchawki nad badanym narządem i chwytanie pierwszych różnic w odcieniach szmerów, zachodzących wówczas, gdy opukujący lub pocierający skórę palec (*Frictionsmethode)* przekraczał granicę badanego narządu.

Wady dotychczasowych sposobów metody osłuchowo-opukowej. Z tych sposobów stosowania opukiwania osłuchowego przyjęła się w praktyce powszechnie i bez zastrzeżeń tylko metoda Heubnera ew. Trousseau dla wykrywania odmy piersiowej. Inne się nie utrzymały, albo się okazały zbędnemi dzięki temu, że nie przewyższały wartości zwykłego opukiwania, albo też upadły wskutek tego, że osiągane wyniki były niepewne, zawodne.

Jeśli jednak wymienione powyżej sposoby badania opukowo-osłuchowego nie wytrzymały próby życiowej, nie wynika stąd, by myśl przewodnia, przyświecająca autorom, nie była trafna.

Próba udoskonalenia metody i jej zasada. Poszukiwania nasze w tym kierunku uczynione, utwierdziły nas w przekonaniu o wielkim pożytku metody. Doszliśmy mianowicie do przeświadczenia, że jakkolwiek dotychczasowe metody opukowo-osłuchowego sposobu badania wymagają udoskonalenia technicznego, w miarę jednak osiąganych ulepszeń techniki, metoda ta dawać może wyniki znacznie czulsze i przeto cenniejsze, niż te, które się osiąga zapomocą zwykłego opukiwania.

Weźmy, n. p. metodę Guéneau de Mussy, opartą na zasadzie *transsonance'u,* której nic zarzucić nie można, inny bowiem od opukiwania powstaje dźwięk, gdy drgania fal opukowych przechodzą przez miąższ płuca powietrznego, a inny — przy przejściu tych fal przez miąższ płucny bezpowietrzny. A jednak metoda ta daje często wyniki niepewne, a nawet sprzeczne.

Zależy to w znacznym stopniu od właściwości samej techniki, opartej na wykonywaniu opukiwania, podczas osłuchiwania każdego szczytu płucnego z osobna, w ten sposób, by uderzenia opukowe po odpowiednim obojczyku odbywały się z jednakową siłą i po miejscach ściśle symetrycznych. Technika, której ścisłość w praktyce jest dość trudna do zrealizowania. A jeśli popełnione w tym kierunku błędy techniczne mogą wywierać wpływ ujemny nawet na wyniki zwykłego opukiwania, jak to wiemy z doświadczenia, to, w zastosowaniu do metody subtelniejszej, wzmagają jej błędy, rzec można, w stosunku geometrycznym.

Pragnąc prawidłowo wykorzystać zasadę Guéneau de Mussy, zasadę przewodnictwa odgłosu opukowego przez całą klatkę piersiową, należy uprościć jej technikę w ten sposób, by *a)* uderzenia opukowe istotnie mogły się odbywać z jednakową siłą, a to dzięki skierowywaniu uderzeń wciąż w jedno miejsce, a nie kolejno w oba obojczyki i *b)* żeby powstające z miejsca opukiwanego fale dźwiękowe miały do przebycia jednakową przestrzeń do symetrycznych miejsc obu płuc.

Technika zmodyfikowanej metody. Warunki te otrzymujemy, jeśli będziemy miarowo uderzali koniuszkiem III palca ręki prawej po rękojeści mostka (*percussio-stabil)* osłuchując jednocześnie zapomocą słuchawki dwuuszne (*phonendoskopu)* rozmaite części płuc (*auscultatio-labil*), wsłuchujemy się w odcienie dochodzących do uszu naszych odgłosów opukowych i na zasadzie porównywania tych odcieni oceniamy ich znaczenie. By uderzenia palca po rękojeści mostka były wymierzane istotnie z siłą jednakową i równą, ułatwiamy tę czynność przez danie oparcia dla ręki (części nadgarstkowej) na klatce piersiowej osoby badanej. Można też uderzać po rękojeści opuszką palca wskazującego, podczas gdy 4 pozostałe palce prawej ręki są oparte o klatkę piersiową.

Inna odmiana techniki. Wypróbowawszy tę metodę, przekonaliśmy się, że można bez ujmy dla wyników a nawet z pożytkiem odwrócić w niej role opukiwania i osłuchiwania w ten sposób, by osłuchiwać z jednego miejsca *(auscultatio-stabil.)*, a opukiwać kolejno *(percussio-labil.)* rozmaite okolice badanego narządu. W tym celu ustawiamy na stałe słuchawkę dwuuszną na rękojeści mostka i wsłuchując się w odgłosy, powstające podczas opukiwania tych lub innych terenów narządu, chwytamy różnice i notujemy je. Opukiwanie uskuteczniamy opuszką palca wskazującego, a siłę opukiwania normujemy odpowiednio do przypadku, jak to zresztą czynimy i w zwykłej perkusji. Odpowiednio

dawkowanie siły opukowej jest podstawowym warunkiem prawidłowego stosowania metody.

Proponowaną metodę w obydwóch odmianach najwłaściwiej byłoby nazywać »osłuchiwaniem odgłosów opukowych«.

Nieraz dokładniejsze wyniki możemy otrzymać, jeśli zamiast opukiwania, będziemy palcem tylko dotykali powierzchni ciała lub zlekka nim potrącali o skórę. Tę odmianę należałoby nazywać »osłuchiwaniem szmerów dotykowych«.

Jakim celom służyć może metoda i każda z poszczególnych jej odmian. Po zmodyfikowaniu w sposób powyższy metody Guéneau de Mussy, przekonaliśmy się, że służyć ona może celom znacznie szerszym, niż autor jej zakreślił, gdyż jest ona w stanie spełniać zadania, wchodzące w zakres tak opukiwania porównawczego, jakoteż i topograficznego. W ustalaniu granic pomiędzy narządami powietrznemi i bezpowietrznemi metoda ta przewyższa nawet zwykłe opukiwanie topograficzne ze względu na swą precyzyjność, zwłaszcza, gdy się posługujemy odmianą metody, którą oznaczyliśmy pod nazwą »osłuchiwania szmerów dotykowych«. Linja, na której słyszalne przedtem szmery dotykowe zanikają zupełnie, jest linją graniczną pomiędzy temi narządami.

Jeśli zaś chodzi o wykrycie zmian w narządzie, jakich się poszukuje zapomocą opukiwania porównawczego, należy się posiłkować odmianą opukową metody (»osłuchiwanie odgłosów opukowych«), gdyż w tych razach zachodzi potrzeba wywoływania silniejszych drgań dźwiękowych, których dotykiem niepodobna osiągnąć.

A. Zastosowanie omawianej metody w badaniu topograficznem narządów. — 1. Oznaczanie granicy płuc. Osłuchując z okolicy rękojeści mostka szmery dotykowe, dochodzące do uszu naszych przez lekkie potrącanie lub dotykanie palcem powierzchni skóry w pobliżu granic płuc, ustalamy linje graniczne tam, gdzie wygasają wszelkie wrażenia słuchowe, odpowiada to chwili, gdy palec dotykający przekracza granicę płuc, resp. narządu powietrznego i trafia w obręb narządu bezpowietrznego. W ten sposób zupełnie ściśle dają się oznaczyć górne granice obu płuc od przodu, dolne granice płuc od przodu i od tyłu, granice boczne płuc oraz wewnętrzna linja pola Kröniga. Natomiast górna granica płuc od tyłu oraz zewnętrzna linja pola Kröniga w powyższy sposób nie dają się stwierdzić, gdyż w tych miejscach, zamiast zanikania odgłosu, mamy wzmaganie się jego; samego zaś momentu poczynającego się wzmagania odgłosu nie jesteśmy w stanie dokładnie określić.

Tego rodzaju trudności dają się jednak pokonać, jeśli znajdziemy inny punkt ustawienia stetoskopu, bardziej odpowiedni dla chwytania przebiegającej fali drgań opukowych w pożądanym kierunku. I w rzeczy samej, jeśli słuchawkę dwuuszną ustawimy na kręgosłupie, w okolicy II—III kręgu grzbietowego, a palcem wskazującym będziemy zlekka dotykali skóry, posuwając się w kierunku szczytów płucnych lub przebiegając nim przez pola Kröniga, z łatwością uchwycimy moment zanikania szmeru dotykowego; chwila ta odpowiada poszukiwanym linjom granicznym.

2. Oznaczanie granic serca. Osłuchując z okolicy rękojeści mostka odgłosy, wywołane przez dotykanie palcem powierzchni ciała w pobliżu przypuszczalnych granic serca, notujemy linje, na których wszelkie szmery zanikają. W ten sposób oznaczyć się daje górna i prawa granica bezwzględnego stłumienia serca, dla określenia zaś lewej granicy bezwzględnego stłumienia, nieuchwytnej podczas powyższego sposobu badania zwłaszcza u kobiet, musimy znów wynaleźć inny punkt ustawienia słuchawki. Tym punktem jest okolica lewej pachy. Jeśli umieścimy słuchawkę dwuuszną na linji pachowej środkowej na 3 palce poniżej dołu pachowego, a jednocześnie zapomocą dotyku posuwać się będziemy od zewnątrz ku przypuszczalnej lewej granicy serca, uchwycimy chwilę, gdy szmer dotykowy przestanie być słyszalny. Jestto miejsce lewej granicy bezwzględnego stłumienia serca, dającej się określić tym sposobem nawet u kobiet otyłych.

3. Oznaczanie granic wątroby, śledziony i przestrzeni półksiężycowej Traubego. Górną granicę wątroby i śledziony określamy w ten sam sposób, jak dolną granicę płuc, gdyż linje te ze sobą się zbiegają, dla oznaczenia zaś dolnych granic tych narządów musimy znaleźć miejsce odpowiednie dla ustawienia słuchawki. Miejscem tem będzie, jak przekonały nas poszukiwania nasze, punkt, znajdujący się nieco powyżej pępka.

Dotykając rytmicznie palcem wskazującym powierzchni powłok brzusznych i posuwając się od dołu w kierunku pionowym do brzegu wątroby, oznaczamy na linji środkowej ciała, a również na linjach prawej przymostkowej, prawej sutkowej i prawej pachowej miejsca zanikania szmeru dotykowego. Przez połączenie tych punktów nakreślimy dolną granicę wątroby.

Z tegoż samego miejsca osłuchowego oznaczamy dolną i prawą granicę śledziony, identyfikując miejsca zanikania szmerów dotykowych z poszukiwanemi granicami tego narządu.

W sposób nader dokładny i poglądowy zaznacza się przy tej metodzie przestrzeń półksiężycowa Traubego; wywołane na jej terenie szmery dotykowe wyraźnie są słyszalne przez słuchawkę, ustawioną nad pępkiem; szmery te natychmiast nikną, gdy dotykający powłok palec przekroczy granicę przestrzeni Traubego.

B. Zastosowanie metody dla celów opukiwania porównawczego. Korzyści omawianej metody dają się stwierdzić nietylko w określaniu granic narządów, lecz też i w rozpoznawaniu ich stanu. Osłuchując w tym celu odgłosy opukowe, staramy się uchwycić różnice w odcieniach tych odgłosów, wynikające z lepszego lub gorszego przewodnictwa dźwięków lub z ich tembru.

Rozpoznawanie wysięku opłucnej. Zapomocą »osłuchiwania odgłosów opukowych« daje się najściślej oznaczyć granica wysięku opłucnego; zanikanie zupełne odgłosu opukowego odpowiada ściśle linji bezwzględnego stłumienia. Objaw ten jest nader cenny w przypadkach wątpliwych, gdzie różniczkowanie waha się pomiędzy przypuszczalnem ogniskiem zapalnem w płucu, a wysiękiem. Okoliczność, która przy innych metodach badania nasuwa czasem znaczne trudności rozpoznawcze nawet dla najbardziej doświadczonego lekarza.

Odma piersiowa. Tą samą metodą daje się wykryć odmę piersiową, należy tylko podczas ustawienia słuchawki w okolicy rękojeści mostka — opukiwać rozmaite miejsca klatki piersiowej od przodu i od tyłu nie palcem, lecz metalową częścią młotka po pukadle. Dźwięk metaliczny wystąpi wówczas nader poglądowo i znacznie wyraźniej, niż przy sposobie Heubnera.

Zapalenie płuc i nacieczenia miąższu płucnego. Mniej wybitne otrzymujemy wyniki, posługując się powyższą metodą w stanach nacieczenia tkanki płucnej (*pneumonia, tuberculosis pulmonum*). Ucho chwyta w tych razach różnice z otrzymywanych odgłosów opukowych, zależne od lepszego przewodnictwa drgających fal przez tkanki nacieczone; odgłos wydaje się wówczas bliższym, krótszym i posiadającym nutę wyższą. Niestety, niezawsze tak bywa. Zależy to, widocznie, od stosunku tkanki bezpowietrznej do powietrznej i głębokości jej umiejscowienia. Tkanka powietrzna, przez którą przechodzą drgania fal, widocznie transformuje na swą modłę odgłosy, zmienione pod wpływem przejścia przez tkankę bezpowietrzną i zaciera te różnice. Dlatego prawdopodobnie i w zmienionych szczytach płucnych nie zawsze dają się stwierdzić tą metodą różnice. Wrażliwość metody wychodzi tu na jej niekorzyść. Być może — bardziej trafna modyfikacja omawianej metody pozwoli w najbliższej przyszłości usunąć wzmiankowane jej słabe strony.

Gruczoły oskrzelowe. Stosując też opukiwanie kręgosłupa podczas jednoczesnego osłuchiwania słuchawką na rękojeści mostka, możemy stwierdzić granicę zanikania słyszanych odgłosów, z której znów można, teoretycznie rzecz biorąc, wnioskować o normalnych lub patologicznych stosunkach w gruczołach około-oskrzelowych. Nie mogliśmy jednak dotąd wypróbować tej metody na dzieciach, wskutek tego powstrzymujemy się z wnioskami.

Sprawdzanie wyników zapomocą innych metod badania

Gdy się poznało zasady proponowanej metody, jej technikę oraz praktyczne korzyści, musimy odpowiedzieć na dwa nasuwające się pytania: 1. jaki istnieje sprawdzian dla oceny prawidłowości omawianej metody i 2) czy metoda ta jest w stanie zastąpić inne sposoby badania.

Na pierwsze pytanie winniśmy odpowiedzieć, że sąd nasz o metodzie powzięliśmy na zasadzie zestawiania jej wyników z wynikami, otrzymywanemi ze stosowania innych metod badania. Nie chcemy obciążać pracy niniejszej kazuistyką ze spostrzeżeń, czynionych przez rok ubiegły na materjale pochodzącym z kilku ambulatorjów, oraz ze Szpitala Ś go Ducha z Oddziału p docenta dra S. Bronowskiego.

Zależnie od przypadku — szukaliśmy potwierdzenia wyników badania zapomocą zwykłego opukiwania lub też ortoperkusji Plesch'a lub pogranicznego opukiwania Goldscheider'a, również zapomocą osłuchiwania, obmacywania (n. p. brzegu wątroby) nieraz się sprawdzało wyniki zapomocą Röntgena; były przypadki, które znajdywały potwierdzenie podczas operacji, a niektóre — na stole sekcyjnym. Zauważyć tutaj winniśmy, że metoda mniej czuła nie może wyrokować o metodzie bardziej wrażliwej, przeto zwykłe opukiwanie nie jest instancją ostateczną do osądzenia o wynikach badania opukowo-dotykowo-osłuchowego. Może się stać nawet, że ta ostatnia metoda, jako czulsza i bliższa prawdy, przyczyni się do rewizji niektórych punktów zwykłego sposobu opukiwania.

W odpowiedzi na pytanie drugie — podkreślić należy, że proponowana przez nas metoda nie jest w stanie zwolnić od posługiwania się w badaniu innemi fizykalnemi metodami, jednakże w stosunku do nich spełnia wielce pożyteczną rolę metody kontrolującej i uzupełniającej.

Poprzestajemy na tych ogólnych uwagach i nie będziemy wchodzić w dalsze szczegóły, zadaniem bowiem naszem jest przedewszystkiem zachęcić ogół lekarzy do wypróbowania proponowanej metody i do dalszego doskonalenia jej. Na zasadzie zaś dotychczasowego doświadczenia własnego dochodzimy do następujących wniosków:

1. Proponowana metoda wymaga dokładności w technice.
2. Metoda ta daje nader cenne wyniki przy oznaczaniu granic pomiędzy narządami (ew. terenami) powietrznemi i bezpowietrznemi, mianowicie w określaniu granic płuc, pól Kröniga, bezwzględnego stłumienia serca, granic wątroby, śledziony oraz przestrzeni półksiężycowej Traubego. Szczególnie dla tych celów pożyteczną jest »dotykowa« odmiana metody (»osłuchiwanie szmerów dotykowych«).
3. Proponowana metoda jest decydującą w różniczkowaniu pomiędzy wysiękiem a zapaleniem płuc w tych razach, gdy zwykłe metody badania dają wyniki rozpoznawcze wątpliwe. Do tego celu poleca się odmiana »opukowa« metody (»osłuchiwanie odgłosów opukowych«).
4. Proponowana metoda nie może zastąpić innych fizykalnych metod badania; jest ona bowiem tylko ich uzupełnieniem.

Dr. MESSING Zygmunt, adjunkt kliniki Warszawa.

Oczopląs jako równoważnik padaczkowy.

Z kliniki neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: prof. Orzechowski).

Oczopląsowe równoważniki padaczkowe należą do wielkich rzadkości. W piśmiennictwie znalazłem tylko jeden podobny przypadek, opisany przez Férégo[2]). Dotyczył on 55-letniego mężczyzny, który, jakoby po przepaleniu głowy słońcem w Nowej Kaledonji, dostał pierwszego napadu padaczkowego. U chorego, oprócz napadów padaczkowych wielkich, po których bezpośrednio obserwowano oczopląs na prawo, zdarzały się napady mniejsze i wreszcie napady oczopląsu na prawo. W czasie tych ostatnich robiło się choremu ciemno przed oczyma, miał uczucie chwiania się całego ciała, musiał przytrzymywać się otaczających przedmiotów, żeby nie upaść, przytomności jednak nie tracił. Szczegółów zachowania się oczopląsu Féré nie podaje.

Wobec rzadkości takich przypadków pozwalam sobie przytoczyć następujący.

Janina St. 16 lat. Pochodzi z rodziny zdrowej. Rozwijała się prawidłowo. Na nic nie chorowała, oprócz duru osutkowego w 11-ym roku życia. Urazu nie przechodziła. Według słów ojca, od 12 roku życia cierpi na napadowe drgania oczu; napady te początkowo występowały rzadko, 1—2 razy na rok, przyczem chora na chwilę »zamyślała się«. Od roku napady zaczęły występować znacznie częściej: początkowo co 2—3 dni, zaś na początku spostrzeżenia klinicznego po 14 razy na dobę.

W czasie napadu, który trwa bardzo krótko, chora ma uczucie zapadania się i na chwilę traci przytomność. O ile stoi, szuka rękoma oparcia, pada tylko wtedy, gdy niema czego się przytrzymać. Jeśli napad zaskoczył ją w łóżku, wówczas doznaje uczucia, że ją ciągnie, jakby skręca w prawo, chora stara się więc przewrócić w łóżku w przeciwną stronę, t. j. na lewy bok. Chora tłumaczy, że robi to mimowolnie. Po napadzie ma uczucie, jakby jej ktoś oblał głowę gorącą wodą, czuje się rozbitą, ma ból głowy.

Napadów drgawkowych z utratą przytomności nie miała, również nie miała w dzieciństwie konwulsji.

Pozatem uskarża się na prawie stałe bóle głowy niezbyt wielkiego natężenia.

Stan z dnia 13. XII. 1923. Słabo rozwinięta dziewczyna. Lekkie, lecz liczne cechy zwyrodnienia: nieznaczna asymetrja twarzy na niekorzyść lewej strony, wysokie i wązkie podniebienie, przyrośnięte płatki uszu, nieco nieprawidłowy kształt uszu, nieznaczne boczne skrzywienie kręgosłupa w lewo wypukłe; chora jest utajoną mańkutką.

Ogólny rozwój umysłowy stoi niżej normalnego, szczególnie wybitnie upośledzona jest pamięć. Cech typowych dla charakteru padaczkowego niema.

Badanie układu nerwowego dało następujące wyniki. Lewa źrenica jest mniejsza od prawej. Odruchy świetlne i na przystosowanie zachowane. Samoistnego oczopląsu brak. Próby kaloryczna i na krześle obrotowem, kilkakrotnie zastosowane, wykazały wzmożoną pobudliwość lewego błędnika. Wogóle odczyny oczopląsowe występują słabo. Skłonności do dewjacji przy wielokrotnem badaniu błędnika nigdy nie zauważyliśmy. Odczyny padania i mijania z barków zachowują się prawidłowo. Podmiotowy przeważnie bywał słaby.

Odruchy ścięgnisto-okostne kończyn po prawej stronie są trochę żywsze niż po lewej; brzuszne są żywe i równe. Odruchów kurczowych patologicznych brak. W czasie odmy czaszkowej wzmożenie odruchów po stronie prawej wystąpiło o wiele wyraźniej i po raz pierwszy zjawiła się różnica odruchów brzusznych na niekorzyść prawego.

Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi i płynie ujemny. Ciecz mózgowo-rdzeniowa pod względem chemicznym i morfologicznym prawidłowa.

Zdjęcie zwykłe roentgenowskie czaszki (dr. Elektorowicz) nie wykazało nic szczególnego. Natomiast na zdjęciu poodmowem stwierdziliśmy lekkie powiększenie konturów komór bocznych wodogłowie lekkiego stopnia komór bocznych, zwłaszcza rogów tylnych i dolnych, a na zdjęciach bocznych w okolicy dolnej płatu czołowego, jakby pomnożenie zawojów, drobniejszych, niż się je zazwyczaj tu spotyka (mikrogyria?), a wreszcie w okolicy, która mogłaby odpowiadać tylnej części II-go zakrętu czołowego, występuje bardzo wyraźna plama powietrzna. Zresztą stan neurologiczny jest ujemny. Narządy wewnętrzne bez zmian, tylko gruczoły u wnęki lewego płuca są powiększone, czem się prawdopodobnie tłumaczy prawie stały stan podgorączkowy.

Obserwacja. Dwa razy wykonano odmę czaszkową (5-ego i 31-go stycznia). Odmę robiono pierwszy raz powietrzem ciepłem o ciepłocie około 37°, ciśnienie początkowe wynosiło w pozycji siedzącej 300 mm, wypuszczono ogółem 55 cm³ płynu i wtłoczono 55 cm³ powietrza. Ukończono zabieg przy ciśnieniu pierwotnem. Początkowe tętno wynosiło 72, przy końcu 64, później nawet 56. W czasie odmy doznawała chora bólów w brzuchu, w całych plecach i w całej głowie. Tuż po skończeniu odmy wystąpił niezwykły napad z przyćmieniem świadomości i z kurczami tonicznemi tego rodzaju: parkinsonowskie zgięcie głowy, kończyn dolnych i górnej lewej, ułożenie lewej ręki w typowy daszek, kończyna prawa górna, o ile można było zaobserwować podczas bardzo krótkiego napadu, zdaje się, udziału w napadzie nie brała. Na zachowanie się gałek ocznych nie zwrócono uwagi. Wspomniany napad wystąpił, pomimo, że chora poprzedniego dnia i bezpośrednio przed zabiegiem otrzymała była luminal po 0.1 i dożylnie chlorcalcol 10% 5 cm³.

Druga odma czaszkowa została wykonana przy użyciu 30 ccm powietrza o pokojowej ciepłocie. Napadu po tej odmie nie było, pomimo, że dostała tylko luminal poprzedniego wieczoru.

W klinice obserwowaliśmy dwojakiego rodzaju napady: napady małe i wielkie.

Napady małe początkowo były bardzo częste (do 14 na dobę); już po pierwszej odmie czaszkowej liczba napadów znakomicie zmniejszyła się, do 2 na dobę; po niejakim czasie znowu liczba napadów zaczęła narastać i dosięgła 6. Po powtórnej

odmie liczba napadów ponownie zmniejszyła się do 2 na dobę i na tej liczbie utrzymuje się przez 8 tygodni t. j. do chwili obecnej. Chora przed leczeniem odmowem i po niem brała i bierze po 3 gramy NaBr. dziennie, który przedtem nie miał wpływu na napady.

Małe napady spostrzegaliśmy sześć razy. Chora leżąc n. p. w łóżku nagle unosi nieco głowę, nieruchomieje, twarz się czerwieni i zastyga w grymasie półuśmiechu, a równocześnie występują poziome ruchy gałek ocznych, zresztą nie zdewiowanych, z wychyleniem około $^1/_2$ cm w obie strony, co do szybkości nieco powolniejsze od zwykłego oczopląsu błędnikowego. Ten napadowy oczopląs jest skierowany w prawą stronę. Cały napad trwa 10—15 sekund. Przyczyn, wywołujących napady, chora nie zna. Zdaje się jednak, że wzruszenia działają wywołująco, mianowicie chora dostawała dość często napadów w czasie badań lub pokazów.

Oprócz opisanych, obserwowaliśmy w klinice dwa duże napady padaczkowe z upadkiem, ogólnemi tonicznemi i klonicznemi drgawkami. przykąszeniem języka i zupełną niepamięcią napadu. Miały to być pierwsze jej napady padaczkowe w życiu. Pierwszy wystąpił 28. XII. 1923., drugi — w nocy z 15. na 16. I. 1924.. jeden więc już przed stosowaniem odmy.

Próbując u chorej wywołać napad — co się nam faktycznie udawało — zastrzykiwaliśmy pilokarpinę (po 0.01). Badając przytem odruch Aschnera, który występował normalnie w sensie wagotonicznym, stwierdziliśmy, że odruch ten tuż przed napadem i bezpośrednio po nim znikał.

W danym przypadku mamy do czynienia z padaczką z typowemi napadami wielkiemi, występującemi, jak dotąd, bardzo rzadko i z napadami poronnemi, wyrażającemi się tylko napadowemi ruchami podobnemi do oczopląsu.

Według Barany'ego [1]) oczopląs zdarza się dość często na początku dużych napadów padaczkowych, i to oczopląs poziomy, bądź rotacyjny, także nystagmus głowy, przeważnie ze skręceniem oczu i głowy w kierunku szybkiej składowej. Natomiast oczopląs, jako równoważnik padaczkowy, jak to zaznaczyliśmy na wstępie, należy do wyjątkowo rzadkich przejawów. Wobec rzadkości takich przypadków trudno powiedzieć coś pewnego o pochodzeniu obserwowanego tu oczopląsu. Za organicznem tłem padaczki przemawia w naszym przypadku obecność zaburzeń klinicznych piramidowych prawostronnych. Można hypotetycznie przypuścić, że ruchy oczopląsowe powstają tu wskutek podrażnienia ruchowego ośrodka spojrzenia na boki, leżącego w lewej półkuli w tylnej części II. zakrętu czołowego. Źródłem podrażnienia mogłaby być blizna pozapalna oponowa w tej okolicy, powstała po jakiejś chorobie zakaźnej, przebytej w dzieciństwie. Podrażnieniem tego ośrodka tłumaczy Barany [1]) powstawanie oczopląsu na początku napadów padaczkowych. Za takiem rozpoznaniem lokalizacyjnem przemawia też poniekąd wynik zdjęcia czaszkowego po odmie. Widzimy tu na zdjęciu bocznem w okolicy, odpowiadającej II. zakrętowi czołowemu jednej z półkul, prawdopodobnie lewej, znaczniejsze skupienie powietrza, zależące przypuszczalnie od istniejącego tu wpadnięcia bliznowatego kory mózgowej.

Przewagę pobudliwości lewego błędnika możnaby wytłumaczyć w następujący sposób. Wobec istniejącej możliwości minimalnego upośledzenia sprawności ośrodka spojrzeniowego lewej półkuli, należy się liczyć z wypadnięciem częściowem wpływu nerwowego, stąd idącego na podporządkowany temu ośrodkowi łuk odruchu przedsionkowo-gałkowego lewej strony. Z powodu osłabienia wpływu hamującego neuronu nadjądrowego następuje wygórowanie odruchu przedsionkowo-gałko-ruchowego w prawą stronę.

Wśród napadów, spostrzeganych u naszej chorej, zasługuje na podkreślenie niezwykły toniczny napad bezpośrednio po odmie czaszkowej. Ten napad parkinsonowskiego stężenia możnaby próbować powiązać z obecnością ciepłego powietrza w komorze III. i bocznych i z wpływem tego czynnika fizykalnego na zwoje podstawne mózgu.

Chora dwukrotnie podczas badania na odruch Aschnera dostała napadu oczopląsu. Przytem okazało się, że objaw ten, wypadający zwykle u chorej w sensie wagotonicznym, bezpośrednio przed i po napadach znikał. Byłoby interesującem, gdyby ten objaw znalazł potwierdzenie w większej liczbie przypadków padaczki, bo świadczyłby on o nagłem obniżaniu się napięcia układu parasympatycznego tuż przed napadem, które trwa potem przez pewien czas po napadzie. Zresztą u epileptyków wedle Orzechowskiego i Meiselsa [3]) napięcie tego układu ma być przeważnie wygórowane.

Na zakończenie należy podnieść jeszcze korzystny, przynajmniej jak dotąd, wpływ odmy szaszkowej na przebieg cierpienia: nie tylko napady stały się o wiele rzadsze i krótsze, a zaburzenie świadomości mniej nasilone, lecz także bóle głowy ustąpiły, pamięć chorej znacznie się poprawiła i samopoczucie. Chora też domaga się powtórzenia po raz trzeci zabiegu.

Piśmiennictwo.

1) R. Barany. Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. 1910. IV. S. 945. — 2) Féré. Les epilepsies et les epileptiques. Paris. 1890. — 3) K. Orzechowski i Meisels. Untersuchungen über das Verhalten des vegetativen Nervensystems in der Epilepsie. Epilepsia 4., 181—193, 293—306. 1913. Lwowski Tygodnik Lekarski, 1912.

Dr. I. FELS. Lwów.

Lichen urticatus infantum *).
(Liszaj bąblowy lub bąblowa y dzieci.)

Przed 30-tu laty choroba ta skórna dzieci nie była jeszcze tak znanem i ustalonem pojęciem chorobowem, jak to ma miejsce obecnie. Z nabytem w praktyce doświadczeniem pragnę się tu podzielić. Choroba ta jest chroniczną bąblicą (urticaria chronica) nagabującą bardzo często niemowlęta i stanowi głównie toxicodermię z powodu zaburzeń anafilaktycznych.

1) Nazwa. Różni autorowie nadają chorobie tej rozmaite nazwy. Synonimy jej są: Lichen Strophulus (Henoch), strophulus infantum, urticaria chronica vel urticaria recidiva infantum, erythema urticatum, prurigo infantum.

2) Początek i przyczyny. Choroba rozpoczyna się w okresie pierwszego ząbkowania, zwykle z końcem pierwszego lub z początkiem drugiego roku życia, stąd też mylna nazwa ospa z ząbkowania (variola dentificialis, Zahnpocken). Początek jej łączy się częstokroć z innemi chorobami, jak ostre zapalenie oskrzeli lub zapalenie płuc, albo z ostrą osutką jak ospa wietrzna, odra, płonica, szczepiona krowianka, (ospa ochronna), albo przyczyna jej może leżeć w zaniedbaniu czystości skóry, silnem działaniu słońca lub ciepła. Najczęstszą jednak przyczyną jest nadczułość dzieci ze skazą wysiękową (diathesis exsudativa) na pewne pokarmy tak, że musimy chorobę uważać za wyraz odczynu obrzękowego skóry na antointoksykacje. Takimi pokarmami mogą być mleko, jaja, cukier pod różnemi postaciami, owoce, wędliny i ostre potrawy. Również glisty i ukłucia owadów mogą stanowić przyczynę liszaja bąblowatego. Wyliczone pokarmy i ich wytwory przemiany materji mogą albo same przez się działać drażniąco na skórę, albo dopiero nadmiar spożytych tych pokarmów, które w miernem spożyciu nie działają szkodliwie. Każda z wymienionych szkodliwości, nawet zwyczajny katar, lub zaburzenia w trawieniu wywołują świeże nasilenie wysypki.

3) Wygląd, przebieg i rokowanie. Na kończynach i tułowiu występują często bąble (urticae), ustępujące po pewnym czasie z pozostawieniem guzków, nieraz pęcherzyków, przypominających niekiedy obraz ospy wietrznej (varicella). Z powodu świądu i drapania powstają strupki i krosty tak, że w cięższych, przewlekłych przypadkach liszaj swym wyglądem przypomina zupełnie obraz świerzbiączki łagodnej (prurigo mitis) lub świerzbu. Przebieg jest chroniczny, gdyż wysypka utrzymuje się nieraz lat kilka, nawet do 6-go roku życia. Toteż należy w początkach zwracać uwagę rodzicom na częstość nawrotów choroby jakoteż na dłuższe jej trwanie.

4) Leczenie liszaja bąblowatego, jak leczenie każdej przewlekłej i uporczywej choroby, stanowi krzyż lekarzy. Rodzice wędrują z dzieckiem od swego lekarza zaufanego do pedjatry, od pedjatry do dermatologa, wracając z nowu do lekarza domowego. Leczenie przyczynowe musi usunąć domniemane szkodliwości zewnętrzne i wewnętrzne, uregulować djetą i czynność jelitową. Leczenie objawowe polega na sto-

*) Urticaria, pokrzywka; obecnie przez dermatologów polskich przyjęta nazwa bąblica.

sowaniu środków wewnętrznych i zabiegów działających na skórę i wykwity liszajowe. Więc należy baczyć na regularne wypróżnienia, dlatego łagodny środek przeczyszczający jest prawie zawsze wskazany. Za szkodliwe należy uważać nadmiar mleka; jaj, kwaśne i surowe owoce, wędliny, ostre potrawy, oraz czekolady, cukry i łakocie. Nawet rosół, mięso, ryba i sery są niekiedy szkodliwe. Każda z wyliczonych potraw lub ich nadmiar, powoduje często świeże nasilenie liszaja. Natomiast polecamy djetę jarską, składającą się z jarzyn i kaszek z zaniechaniem wszelkiego tuczenia. Dzieci powinny przebywać dużo na wolnem, chłodnem powietrzu, sypiać w przewiewnych pokojach, tylko lekko nakryte, chodzić lekko odziane i unikać pocenia się.

5) Środki wewnętrzne. W pierwszym rzędzie podajemy wapień, podobnie jak w skazie wysiękowej. Zapisujemy więc albo Calc. lactici 10 : 200 Aqu.; z tego 3 łyżki stołowe dziennie w mleku lub innym płynie przed jedzeniem, albo Calc. lact. 30; 3 razy dziennie po 2 gr. t. j. po łyżeczce od herbaty w gorącem mleku. Najodpowiedniej stosować lek ten rozpuszczając go w gorącem mleku na sposób sporządzania kakao. W niektórych przypadkach lekka kuracja karlsbadzka, stosowana przez 2—4 tygodnie daje dobre wyniki. Stosownie do wieku dziecka podajemy rano 30—50, nawet do 200 gr. ogrzanej i nieco osłodzonej wody karlsbadzkiej, $^1/_4$ — $^1/_2$ godziny przed śniadaniem.

6) Jako środki zewnętrzne zalecamy chłodzące zmywania i zasypki, kąpiele, maści lub pędzlowania. Swędzenie łagodzą częste zmywania $^1/_2$%-wą wodą karbolową lub rozcieńczonym octem (1 część octu na 3 części wody), jako zasypkę zapisujemy: *Lycopodii Zinc. oxyd. Bi subn. aâ 10.*

7) Z kąpieli polecamy kąpiele z mydłem lub grysem (5 garści pszennego grysu gotowanego w woreczku przez pół godziny, zawieszonego następnie w wanience), kąpiele z odwarem kory dębowej lub z dodatkiem garbniku albo ałunu (Tannini 10—20 gr; Alumin. pulv. 20—50 gr. na kąpiel), dobrze działają kąpiele siarczane, w wannie drewnianej, Kalii sulfur. 25 gr. albo Solut. Vlemingkx 1—2 łyżek stołowych na kąpiel; do siarki dodajemy 1—2 łyżek octu. W przypadkach ropienia skóry lub znacznego podrapania, stosujemy kąpiele z dodatkiem nadmanganianu potasu: szczyptę kryształów t. j. 1 gr. $KMnO_4$ dodać, by woda stała się jasno czerwoną, również w drewnianej wanience. Kąpać można 2 razy tygodniowo, niekiedy jednak kąpiele nie dobrze działają, wówczas wystarczy kąpać tylko raz na 8—14 dni. Kąpiele słone często działają drażniąco na liszaj bąblowy.

8) Maścią można 2 razy dziennie skórę smarować. Jako maści chłodzące zapisujemy: *Liqu. alum. acet 10 Lanolini .Vaselini aâ ad 100,* albo *Menthol. 0·5 Zinc. oxyd. 10 Lanolin. 15 Vaselin. ad 50 Mfungt.*

9) Dobrze działają pędzlowania wysychające jak: *Sulf. praecip. seu Tumenol. ammon. 2—5 Zinc. oxyd. Amyli aâ 20 Glyzerin. 30 Aqu. plumbi ad 100. S.* Dobrze zmieszać i 2 razy dziennie pędzlem wacikowym pędzlować. Taksamo: *Sulf. praec. seu Tumenol. ammon 5—10 Zinc. oxyd. Talc. venet. Glycerin. aâ 25 Aqu. plumbi 75.* M. D. ad vitr. c. collo lato. Również 2 razy dziennie pędzlować.

Z praktyki.

Dr. Zygmunt KRAMER. Sieniawa, pow. Jarosław.

Zaśniad groniasty przy żywem dziecku w ciąży bliźniaczej dwujajowej *)

Przypadek, który opisuję tyczy się kobiety lat 45, wzrostu słusznego, szczupło zbudowanej, o cerze bladej, w ciąży od przeszło 7 miesięcy księżycowych.

Zawezwano mnie, ponieważ pacjentka krwawiła od 24 godzin coraz obficiej i poczuła lekkie bóle w krzyżach.

Kobieta ta była poprzednio 11 razy w ciąży. Z tego rodziła 10 razy, raz bliźnięta, a raz roniła, mianowicie w 7 tygodniu 6 ciąży.

*) Rzecz referowana na Zebraniu Oddziału Jarosławskiego Towarzystwa Lekarzy Małopolskich dnia 6 czerwca 1924 r.

Obecna ciąża przebiegała nieprawidłowo. Z początkiem trzeciego miesiąca ciąży pokazały się plamy podbarwione krwią, a z początkiem 6-go miesiąca wystąpiły krwawienia barwy ciemnej z małemi przestankami aż do chwili porodu.

Badanie zewnętrzne wykazało silną niedokrewność, tętno przyśpieszone, słabo napięte. Brzuch silnie wysklepiony, pępek wciągnięty, dno macicy sięgało wyrostka mieczykowatego. Macica spoistości niejednakowej. Od strony prawej i od góry dawał się wyczuć twór okrągławy, twardy, balotujący, odpowiadający główce płodu, poniżej grzbiet płodu, a nad miednicą małą część płodu szeroka, nieustalona, odpowiadająca pośladkom. Części drobnych nie można było odszukać. Reszta macicy spoistości miękkawej. Tętno dziecka po stronie prawej na linji pępka. Wielkość płodu zbyt mała w stosunku do wielkości macicy. Ze sromu wydobywała się krew obficie.

Badanie wewnętrzne wykazało: Część pochwowa zanikła, ujście zewnętrzne otwarte na małą dłoń i zatkane masą grudkowatą, spoistości miękkiej; po ręce badającej spływa krew.

Po wyjęciu ręki z pochwy pozostało na palcach kilka tworów podobnych do gron winogradu, wypełnionych płynem wodojasnym.

Wobec powyższych danych rozpoznanie moje brzmiało: Rodząca, w drugim okresie, dziecko żywe w położeniu II., położenie miednicowe, nieustalone. Reszta macicy zajęta przez zaśniad groniasty znacznych rozmiarów, który się pierwszy rodzi i powoduje krwotok.

Przystąpiłem więc natychmiast do zabiegu. Miałem dwie drogi: albo usunąć zaśniad, a następnie wydobyć dziecko, albo wpierw wydobyć płód, a dopiero później oczyścić macicę ze zaśniadu.

Wybrałem ostatnią drogę i przebiwszy się pomiędzy ścianą macicy, a zaśniadem w prawo, a następnie poprzez sam zaśniad, natrafiłem na pęcherz płodowy otaczający dziecko. Przebiłem pęcherz płodowy, odszukałem nóżkę i wyciągnąłem ją po kolanko. W ten sposób zatamowałem chwilowo krwotok, Następnie szedł poród zwykłym torem porodów miednicowych i urodziło się dziecko żywe.

Po odpętleniu dziecka przystąpiłem natychmiast do wyjęcia zaśniadu, który był wielkości dużej dyni.

Zaśniad nie dał się wydobyć w całości lecz wyszedł w 3 częściach. Po jego usunięciu ustał krwotok. Łożysko musiałem też ręcznie odklejać, co w niektórych miejscach było bardzo trudnem z powodu silnych zrostów. Trudność potęgowała obawa o zcieńczałą ścianę maciczną i może nadwyrężoną zaśniadem. Jednak i ta operacja przebiegła szczęśliwie i macica skurczyła się dobrze.

Wyjęte łożysko było kształtu owalnego, znacznej wielkości, o powierzchni nierównej, nieco postrzępionej. Błony płodowe przedstawiały się w ten sposób, że tworzyły dwie przestrzenie, oddzielone od siebie tęgą błoną, złożoną z 2 owodni i doczesnej rozdzielającej je. Z mniejszej przestrzeni wychodziła pępowina, we większej mieścił się pierwotnie zaśniad.

Noworodek płci męskiej z hypospadia penis, miał skórę czerwoną, pokrytą nieco meszkiem, rysy twarzy wyraźne i nieco pełne, paznokcie zaś nie dochodziły końca opuszek palców. Poruszał się silnie i krzyczał dość silnie.

Po oglądnięciu łożyska i płodu przyszedłem do przekonania, że miałem tu do czynienia z ciążą bliźniaczą, dwujajową w 8-ym miesiącu księżycowym ciąży. Że jedno jajo rozwinęło się prawiłowo, drugie zaś zwyrodniało w zaśniad groniasty.

Zachodzi teraz pytanie, w jakim czasie miało miejsce zwyrodnienie. Czy od początku drugie jajo rozwijało się w zwyrodniały sposób, czy też zwyrodnienie nastąpiło w późniejszych miesiącach ciąży.

Jordan i Dobrowolski podają w swym podręczniku, że całe jajo może uledz zwyrodnieniu w zaśniad tylko w 2-em i 3-em miesiącu ciąży. W późniejszych zaś miesiącach ciąży, ulega tylko część łożyska zwyrodnieniu i albo z tego powodu płód obumiera, albo jeśli ognisko jest niewielkie, może się płód urodzić żywy i nawet donoszony. Gaszyński zaś twierdzi, że zaśniady powstają tylko w pierwszych miesiącach ciąży.

W opisanym przypadku jajo uległo zwyrodnieniu w pierwszych miesiącach ciąży.

Dowodem wczesnego zwyrodnienia jest to, że nie znalazłem wśród zaśniadu szczątków płodu. Gdyby zwyrodnienie powstało w późniejszych miesiącach ciąży, musiałbym znaleźć wśród zaśniadu płód obumarły i wyschnięty. Drugim dowodem jest fakt wystąpienia podbarwionych krwawo plam z początkiem trzeciego miesiąca. Nietypowem jest tylko to, że ciąża dobiegła 8-go miesiąca mimo wczesnego zwyrodnienia, bo jak wszyscy autorowie w tym względzie zgadzają się, wywołują zaśniady groniaste niewczesne porody około połowy ciąży.

Jednak wspominają Jordan i Dobrowolski o wyjątkowych wypadkach. Mianowicie może zaśniad rozwijać się przez pierwsze miesiące ciąży, potem jego rozwój zatrzymuje się i pozostaje jeszcze przez parę miesięcy w macicy i przez cały ten czas powoduje mniejsze lub większe krwawienia.

Sądzę, że ostatnia możliwość zachodzi właśnie w moim przypadku. Jedno jajo rozwijało się przez cały czas normalnie, drugie zaś od początku uległo zwyrodnieniu w zaśniad groniasty, a doszedłszy do pewnego stopnia rozwoju, stanęło we wzroście i w końcu sprowadziło przedwczesny poród w 8-ym miesiącu ciąży i to, mojem zdaniem, przez ponowne rozpoczęcie wzrostu.

W sprawie etjologji wypada pokrótce nadmienić, że istnieją dwie teorje powstawania zaśniadów groniastych: jajnikowa i z doczesnej. Często spotykane torbielowate zwyrodnienie jajników u osób mających zaśniady groniaste, naprowadziło na związek jajników z tem zwyrodnieniem jaja płodowego. Zarazem pokazało się, że powstaje zaśniad groniasty u osób cierpiących na nieżyt przewlekły macicy.

Twór ten znany był już za czasów Hipokratesa, a bliżej badali go Meier, Virchow, Sänger, Marchand, Veit, Rosner, Sołowij, Krzyszkowski i inni. Epokowemi były badania Marchanda, który odkrył, że pochodzi on nie z utkania łączno-tkankowego, lecz jest tworem nabłonkowym. Napęczniałe obrzękowo kosmki są podstawą, na której przychodzi do nadmiernego bujania mas syncytjalnych i komórek Langhansa i tworzą się kule wypełnione cieczą białkowatą, a nie jak dawniej sądzono, cieczą śluzowatą.

Do ogłoszenia powyższego przypadku skłania mnie w pierwszym rzędzie jego rzadkość. O ile mi jest wiadomem, polska literatura położnicza notuje do roku 1912 jedyny przypadek zaśniadu groniastego przy żywem dziecku, opisany przez Jordana i Bylickiego. Pragnę przytem zaznaczyć, że mój przypadek należy do rzadszych odmian, albowiem częściowe zwyrodnienie łożyska w zaśniad groniasty przy żywem dziecku przytrafia się częściej.

Drugim powodem jest trudność w rozpoznaniu w tym przypadku. Krwawienia w ciąży wywołują rozmaite czynniki. I tak powodem krwawienia w pierwszej połowie ciąży mogą być: przewlekające się poronienie, zaśniad groniasty, katary macicy, uraz, polipy, nowotwory złośliwe, żylaki. W drugiej połowie: łożysko przodujące, nowotwory, pęknięcie żylaka, kiła, zapalenie nerek.

Jak już z wywiadów wiadomo, pacjentka moja skarżyła się na krwawienia, jako takie, od 6-go miesiąca ciąży, zaś co do pierwszej połowy ciąży, wspomina tylko o plamach podbarwionych krwawo. Wywiady więc w tym kierunku były bałamutne, raczej przemawiały za łożyskiem przodującem.

Badanie zewnętrzne też nie mogło dać pewnika, przemawiającego za zaśniadem groniastym. Sam niestosunek płodu do wielkości macicy, jej znaczna wielkość i niejednakowa spoistość, mogły tak samo wystąpić, przy nadmiernej ilości wód płodowych. Tylko badanie wewnętrzne wyjaśniło sytuację; dopiero grona zaśniadu na mojej dłoni przekonały mnie z czem mam do czynienia.

Wreszcie sam sposób rozwiązania wymaga omówienia. Wiadomem jest, że krwotoki wywołane przez zaśniad groniasty ustępują po jego usunięciu. W myśl tego powinienem był przedewszystkiem usunąć zaśniad, a następnie dopiero wydobyć dziecko. Od tego rodzaju rozwiązania powstrzymał mnie jednak fakt, że ujście było otwarte dopiero na małą dłoń, a zaśniad sam duży. Wreszcie nie mogłem się odważyć na wyjęcie tak dużego tworu z jamy macicy bez obawy o los płodu. Wolałem więc użyć pośladków płodu jako tamponu i rozszerzadła dla ujścia zewnętrznego i dlatego wyjąłem najpierw płód, a potem usunąłem zaśniad.

Co do dalszego losu pacjentki to mogę podać, że wstała z połogu po 12 dniach, a dzisiaj w 6 miesięcy po zabiegu czuje się zupełnie zdrową i nie skarży się na nietypowe krwawienie, ani upławy, co pozwala pomyślnie rokować co do wytworzenia się nabłoniaka komórkowego, tego prawie nieodstępnego towarzysza zaśniadów groniastych.

Dr. med. HIGIER Henryk. Warszawa.

Rzadka postać niemocy płciowej.

Wykonanie normalnego stosunku płciowego wymaga trzech aktów fizjologicznych następujących po sobie w porządku kolejnym: naprężenia, lubieżności (*orgasmus*) i wytrysku nasienia. Jeśli następuje pewne zaburzenie w tej kolejności lub wypada stale jedno lub drugie ogniwo tego łańcucha, to mamy prawo mówić o niemocy, która przeto, ściśle biorąc, trojakiego rodzaju być może. — W pożyciu małżeńskiem, gdzie najczęściej wynikają żale i skargi na niemoc, mówimy zazwyczaj o dwóch rodzajach niewydolności płciowej. Najbardziej znana jest niemoc psychiczna miodowych miesięcy z osłabieniem naprężenia (*impotentia erectiva*), która w przypadkach lekkich ginie czasem nagle i bezpowrotnie. W przeważnej liczbie przypadków jednak po przezwyciężeniu tej *impotentiae coëundi* następuje wypadanie czasowe odruchu wytryskowego lub opóźnienie wytrysku (*ejaculatio retardata*) ze stopniowem przejściem do normy.

Drugą postać niemocy stanowi banalna, częstokroć mieszana *impotentia coëundi et generandi* z wytryskiem przedwczesnym (*ejaculatio praecox v. praecipitata*). Siła orgazmu w obu tych postaciach bywa zazwyczaj upośledzona.

Istnieje jeszcze trzecia odmiana, nader rzadka, ogółowi lekarzy najmniej znana, która raczej już do *impotentia generandi* zaliczona być winna. Fürbringer w swoim czasie porównywał tych impotentów do pożałowania godnych myśliwych, którym podczas polowania niedzielnego zbyt późno wyładowująca się broń palna stale uniemożliwia osiągnięcie zamierzonego celu.

Przypadkowo miałem sposobność w ciągu jednego miesiąca obserwowania dwóch chorych z tą niezwykłą postacią niemocy, którą nazwałbym chętnie, jak się niżej wytłumaczę, *impotentia generandi ejaculatoria*.

Polega niemoc ta na tem, że chory z normalnie zbudowanym narządem rozrodczym i popędem płciowym prawidłowym potrafi normalnie wykonać stosunek płciowy, że atoli mimo nieprzerwanej akcji czynnej spółkowania, a czasem mimo następującego orgazmu, nie jest w stanie doprowadzić do zwykłej ejakulacji.

Przytaczam krótki wyciąg obu historji chorób, by je w epikryzie poddać wspólnej analizie patofizjologicznej.

I. 28-letni kupiec, pięć lat żonaty, wywiady nic godnego zanotowania nie podają. Abstynencja zupełna. Mocnej budowy mężczyzna z prawidłowemi narządami płciowemi i popędem normalnym. Żadnych śladów homoseksualizmu. Niezbyt częste stosunki płciowe z ukochaną przezeń osobą. Mimo znakomitego naprężenia nie doprowadził przy licznych próbach i częstych wysiłkach jeszcze ani razu do wytrysku nasienia. Stosunek płciowy, przeciągający się bardzo długo, doprowadza zakochaną parę do obustronnego wyczerpania z następczym orgazmem lub też i bez niego. Kilka razy w życiu dokonany samogwałt miał miejsce z normalnem naprężeniem i wytryskiem. Chory sobie nie przypomina pollucji we śnie przy swoistych snach lubieżno-erotycznych lub sensacjach lubieżnych. Mocz bez białka, cukru i nasienia. Żadnej predyspozycji neuro- lub psychopatycznej. Leczenie wszelakiego rodzaju pozostało dotychczas bez skutku.

II. 29-letni dziennikarz. Psychastenik. Solidny tryb życia. Nigdy nie uprawiał samogwałtu. Od czasu do czasu z lubieżnem uczuciem połączone zmazy nocne. Od 22-go roku życia rzadkie próby spółkowania. Budowa znakomita. Prącie i jądra prawidłowe. Mimo dobrej i długotrwałej erekcji nie doprowadził dotychczas prawidłowego skądinąd stosunku płciowego do wytrysku. Pierwsze kilka lat dochodził przynajmniej do orga-

zmu, ostatnie lata i tego nie potrafi mimo godzinnych czasem prób i wysiłków z obu stron. Czasem po niedokończonym stosunku zmaza nocna we śnie. Kilkakrotnie po dłużej trwającym stosunku płciowym i orgazmie następował wytrysk już po dokończonym akcie i przy resztkach dogasającego naprężenia prącia. Mocz bez białka, cukru i nasienia. Chorób wenerycznych nie przechodził. Tendencji homoseksualnych nigdy nie wykazywał. Leczenie dotąd bezskuteczne.

Widzimy w obu przypadkach nie to, dawno znane rozszczepienie mechanizmu erekcyjnego od ejakulacyjnego (n. p. wytrysk bez erekcji lub erekcja bez należytego wytrysku), lecz o wiele rzadziej spotykane rozszczepienie mechanizmu wytryskowego od orgazmu, wypadanie ostatniej fazy aktu płciowego wskutek niezwykłego opóźnienia lub zupełnej nieobecności odruchu ejakulacyjnego, mimo pozornie normalnie odbywających się: erekcji i orgazmu. Drugi z przytoczonych chorych z opóźnioną lub brakującą ejakulacją należy do jeszcze rzadszych wyjątków, notowanych przez bardzo nielicznych autorów (Löwenfeld, Fleckel).

Ten w głównych zarysach skreślony przez nas wytrysk wypadający (*ejaculatio deficiens*), jak poucza odnośne, dość skąpe piśmiennictwo lekarskie, posiada liczne odmiany kliniczne. U jednego spotyka się zupełny brak wytrysku w każdej formie i w każdej sytuacji. U drugiego wytrysk nasienia zjawia się po długiej pracy z opóźnieniem wybitnem, nie *intra coitum* lecz *post coitum*, przy prąciu wiotkiem lub nawpół naprężonem, wyciekając prawie bez *vis a tergo*. U trzeciego, który mimo normalnej *potentia coëundi et libido* nie doprowadza spółkowania do pomyślnego zakończenia, dochodzi czasem do prawidłowego wytrysku podczas pollucji nocnej lub masturbacji dziennej. U czwartego wreszcie, mimo wytrysku, następującego po pospolitym samogwałcie, nie osiąga się tegoż celu przy pozornie prawidłowym akcie płciowym lub przy wzajemnej masturbacji małżeńskiej. Orgazm więc bez wytrysku — ta najrzadsza forma niemocy — zdarza się w każdej z trzech odmian aktu płciowego i jego ekwiwalentów (*coitus, pollutio, onanismus*), jednak nie we wszystkich z jednakowem natężeniem i u tegoż osobnika. Marcuse uważa, że jednoczesność tych zakłóceń we śnie i na jawie bywa rzadko, natomiast często bywa koincydencja zaburzeń spółkowniczych i samogwałtowych.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym pamiętać należy w przypadkach podobnych do naszych, aspermatyzmu nerwowego z upośledzonym wytryskiem nasienia nazewnątrz, o innej nie mniej rzadkiej odmianie aspermatyzmu natury organicznej, często mechanicznej, zależnego od zniekształcenia w budowie lub układzie przewodu wytryskowego lub od uchyłka względnie zwężenia bliznowatego porzeżączkowego. Rozróżnić obie formy udaje się bez trudności: w aspermatyzmie nerwowym istnieje obok wyśmienitej potencji brak po spółkowaniu charakterystycznego uczucia odciążenia ejakulacyjnego, w aspermatyzmie mechanicznym występują swoiste, z orgazmem i *libido* połączone — nierzadko jednocześnie bolesne — wstrząsy i skurcze odruchowe jako wyraz wewnętrzny wytrysku nasienia, które, nie mogąc się przedostać na zewnątrz przez zwężony odcinek przewodu nasiennego, zlewa się tyłem do pęcherza i wydziela się zmieszane z moczem, podczas urynowania.

Wracając do sprawy patogenezy, chcę zwrócić uwagę na to, że większość autorów, którzy poruszali ten temat, wini przedewszystkiem niewydolność lub niepobudliwość ośrodka wytryskowego, jedni wskutek nadużyć płciowych (Curschmann), inni wskutek abstynencji zupełnej (Fürbringer).

Nie chcę w tem miejscu poruszać sprawy zasadniczej, czy brzmi wogóle fizjologicznie koncepcja, dzieląca ściśle ośrodek erekcyjny (czynność wazomotoryjna) od ejakulacyjnego (czynność myomotoryjna) lub suponująca różne stopnie pobudliwości, względnie zupełne odszczepienie mechanizmu ejakulacyjnego od erekcyjnego. Pewnym jest w całem tem rozumowaniu jedynie fakt, iż współistnienie bodźca psychicznego i czysto mechanicznego kształtować się może różnorako: u jednego osobnika dominuje wpływ psychiki, u drugiego wpływ mechanicznego tarcia, i tu też bardzo indywidualnie, to silniej przy tarciu ręcznem, tarciu heteroseksualnem, tarciu wewnątrzpochwowem i t. d. I wpływ psychiki bywa w aspermatyzmie różny, działając tu więcej na jawie, tam więcej we śnie podczas wypadania czynności hamujących mózgowia.

Tą drogą da się, w mojem mniemaniu, najprościej wytłumaczyć wielopostaciowość zaburzeń, zwłaszcza gdy się bierze pod uwagę, że się już w dzieciństwie napotyka orgazm bez wytrysku, a nawet bez naprężenia. Orgazm i czynność ejakulacyjna są u dorosłych osób normalnie tylko podczas aktu płciowego czynnościowo sprzężone ze sobą. Rozszczepienie obu tych faz niekoniecznie, według Marcuse'go, polega na zmianach organicznych, gdyż daje się objaśnić dostatecznie na drodze działania psychicznego.

W każdym razie podstawowem tłem aspermatyzmu czynnościowego lub niewydolności ośrodka wytryskowego nie jest, zdaje się, spółkowanie przerwane, abstynencja lub nadużycie płciowe. Co do abstynencji to jest ona wszak fizjologiczną do pewnego wieku, a aspermatyzm funkcjonalny stwierdza się czasem już u młodzieńców, kiedy abstynencja raczej regułą, niż wyjątkiem być powinna, a co do nadużyć płciowych, to te, o ile wiemy, prowadzą w najgorszym razie do niezdolności spółkowania, nie zaś do niepłodności.

Pod względem rokowania i leczenia daje się jeno tyle powiedzieć, że przy zupełnem wypadnięciu czynności ejakulacyjnej rokowanie jest nader poważne, gdzie zaś jest ona częściowo zachowana — n. p. w samogwałcie lub zmazach nocnych — (*impotentia sejuncta*) rokowanie jest mniej smutne. Jeden z powyższych chorych, marzą y o potomstwie został przez owczarza-partacza dość racjonalnie pouczony, aby wprowadzić prącie do pochwy w ostatniej fazie zbliżającego się wytrysku pomasturbacyjnego.

Etjologja tych rzadkich postaci impotencji jest dość zagadkowa. Różne czynniki patogenetyczne były brane w rachubę, z mniejszą lub większą słusznością: zahamowanie popędu płciowego, późne dojrzewanie życia płciowego, usposobienie konstytucjonalne do niedorozwiniętego popędu, długotrwała abstynencja, obrazy lękowe, w młodości powstałe, wyczerpanie neurasteniczne, czasem pomasturbacyjne, chłód i niezdarność kobiety, uczucie wstrętu do małżonki lub do aktu płciowego, jako takiego i t. p.

Czy zdarza się analogiczna postać niepłodności u kobiet? Brak nam niestety, dokładnych danych fizjologicznych. Nie ulega wątpliwości, że kobieta może bez dostatecznego podrażnienia płciowego uledz zapłodnieniu. Atoli zdaje się słuszniejszy jest pogląd, panujący wśród ludu, że i u płci żeńskiej naogół musi być osiągnięte to maximum pobudzenia, jakie odpowiada u mężczyzn orgazmowi i ejakulacji. Dla chłodnych, mało pobudliwych natur panuje obecnie i panowała dawniej potrzeba zastosowania nadmiernych pobudzeń, do osiągnięcia obustronnego i jednoczesnego seksualnego orgazmu. Znana jest wieloletnia bezpłodność i późniejsze błogosławieństwo w potomstwo cesarzowej Marji Teresy. Słynny i doświadczony klinicysta van Swieten udzielił podczas konsultacji małżonkowi chłodnej partnerki skutecznej rady: *Ego vere censeo, vulvam sacratissimae Majestatis ante coitum diutius esse titillandam.* (Sądzę przeto, że wypadałoby przed spółkowaniem dosyć długo obmacywać srom Jej Cesarskiej Mości).

Na zakończenie artykułu słów kilka w sprawie terminologji. O ile biedna jest kazuistyka, o tyle bogate jest słownictwo: *Impotentia coëundi* (Moll), *Aspermatismus psychicus* (Orłowski), *Aspermatismus functionalis* (Güterbock), *Impotentia ejaculationis* (S. Flata), *Ejaculatio deficiens inter congressum* (Fürbrünger), *Ejaculatio sejuncta* (Hirschfeld), *Orgasmus praecipitatus* (Rohleder), *Orgasmus sine ejaculatione* (Marcuse).

Mnie się wydaje określenie, w nagłówku podane, najodpowiedniejszem, jako najogólniejsze i obejmujące wszystkie odmiany, gdyż ono określa, iż niemoc płciowa nie jest tutaj zależna ani od braku naprężenia, ani od upośledzonego orgazmu, ani też od rzeczywistego braku nasienia i że, należąc w istocie do kategorji niepłodności, *(Impotentia generandi)*, nie winna nadal żeglować pod błędną flagą impotencji kohabitacyjnej, czyli zwykłej *impotentia coëundi*. Każda kobieta

bez wyjątku takiego partnera zaliczy bez wahania do pożądanych w sprawach seksualnych, do potentatów, choć nie do reproduktorów, nie jedna potrafi w nim obudzić maksymalną żądzę i orgazm a nie raz zmuszona mu będzie zwrócić uwagę na niedokonany wytrysk, co często uchodzi uwagi takiego impotenta, czyli aspermatyka duchowego.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. CIESZYŃSKI Franciszek, Warszawa.
st. asystent Kliniki Chorób Dziecięcych U. W.

O skazie krwotocznej.

(Dyrektor: Prof. dr. M. Michałowicz).

Żaden dział chorób wewnętrznych nie uległ w ostatnich dziesiątkach lat takim przeobrażeniom jak choroby, objęte nazwą skazy krwotocznej, których wspólną cechą jest stała skłonność do samoistnych krwawień. Ponieważ w przeważnej części tych chorób etjologja nie jest znana a patogeneza nie zawsze jasna, długie dziesiątki lat trwało, aż do chaosu t. zw. plamic wniesiono pewien ład i ułożono mniej lub więcej uzasadniony system. Od czasu Werlhof'a, który w »*Excerpta e commercio Norico*« (1731—45) opisał przypadek *Morbus maculosus haemorrhagicus,* poczęto gromadzić różne oddzielne jednostki chorobowe, nazwane według głównego ich objawu plamicy w różnych odmianach: *Purpura simplex* względnie przy większem nasileniu *Purpura haemorrhagica* lub inna odmiana *Purpura urticans.* Według powikłań względnie przebiegu rozróżniano za Schönleinem *purpura seu peliosis rheumatica* względnie za Henoch'em od r. 1868 *Purpura abdominalis* i od r. 1887 ostrą postać *Purpura fulminans.* Dopiero Litten (1903) stanął na unitarystycznem stanowisku »że w poszczególnych chorobach plamiczych chodzi nie o istotne różnice, lecz raczej o stopniowe nasilenie zmian chorobowych«.

Francuscy klinicyści również starali się ustalić jakiś podział licznych chorób plamiczych. Lenoble (1905) dzieli je z hematologicznego punktu widzenia na:

1) *Purpura haemorrhagique vrai seu purpura myéloide i*

2) *Erythèmes infectieux hèmorrhagiques á forme purpurique.*

Pierwszą grupę charakteryzuje brak kurczliwości skrzepu, mierna leukocytoza (10—25.000 w 1 cmm) i wybitne zmniejszenie się ilości a zwiększenie rozmiarów płytek przy jednocześnie głębszych zmianach w ich budowie wewnętrznej. Drugą grupę charakteryzuje prawidłowa albo nieco osłabiona kurczliwość skrzepu, mniej wyraźna leukocytoza na korzyść limfocytów i nieznaczne tylko zmniejszenie się liczby płytek.

Hutinel (1909) natomiast podaje następujący podział:

1) *Purpuras rhumatoides,* obejmujące chorobę Schönlein-Henoch'a,

2) « *infectieux*: *a) suraigues ou foudroyants* (*Purpura fulminans Henochi*)
b) aigues ou á forme typhoide (*Typhus angiohèmatique Landouzy, Gomot*),
c) subaigues et chroniques.

3) *Maladie* de Werlhof.

Podział ten, jak widzimy bardzo złożony, nie posuwa naprzód sprawy orjentowania się, gdyż rozróżnia te z jednej strony podobne do siebie a z drugiej strony w istocie swej różne jednostki chorobowe głównie według czasu trwania i odmian w przebiegu.

Pewien postęp w systematyzowaniu chaosu plamic zrobił dopiero Glanzmann (1916), opracowując w najdrobniejszych szczegółach myśl, podaną już w roku 1883 przez Krauss'a a poruszaną później przez Osler'a i Frank'a. Według niej plamice dzielą się na 2 grupy, z których pierwsza ma za podstawę chorobę krwi, dotyczącą płytek, a druga zmiany w naczyniach, prawdopodobnie o charakterze embolicznym, gdyż krew w tych przypadkach jest zupełnie normalna. Podział ten jest następujący: I. Grupa: *Purpura anaphylactoides,*

A. Postaci przewlekłe, napadowe,
a) Purpura simplex,
b) » *urticans erythematosa,*
c) « *oedematosa,*
d) Plamica ze zmianami w stawach,
e) « z zapaleniem nerwów,
f) « z kolkami i krwawieniami z kiszek,
g) « z białkomoczem i krwotocznem zapaleniem nerek.

B) Postaci ostre, zakaźne.
C) » piorunujące, zakaźne (*Purpura fulminans Henochi*).

II. Grupa: *Morbus maculosus Werlhofi.*

I. Samoistna. A) Postać przewlekła, napadowa (*M. maculosus simplex*),
B) Postać ostra,
C) « piorunująca.

2. Objawowa w ciężkich chorobach krwi jak białaczka, *(Aleukia itd).* Poza głównemi grupami podział powyższy jest za drobiazgowy. Pozatem zatrzymuje on nadal nazwy jednego objawu dla całych jednostek chorobowych, wątpić więc można czy podział ten zostanie przyjęty.

Najprostszy a równocześnie najlepiej uwydatniający istotę rzeczy jest podział chorób plamiczych według Frank'a (1922). Wyklucza on ze ścisłego zespołu chorób, objętych nazwą »skaza krwotoczna« krwawiączkę (*haemofilia*) jako oddzielną, zawsze dziedziczną jednostkę chorobową, polegającą na chemicznych zaburzeniach w krzepnięciu krwi i gnilec względnie chorobę Möller Barlowa, których etjologja przez doświadczenia na zwierzętach i spostrzeżenia na ludziach wyjaśniona została jako awitaminoza.

Pozostałe plamice dzieli Frank tak samo jak Glanzmann na choroby krwi, polegające na zmniejszonej liczbie płytek czyli trombopenje i choroby naczyń przy normalnej krwi czyli angiopatje. Krótkie nazwy te określają w trafny sposób istotę spraw chorobowych i pozwalają w 4-ch poddziałach pomieścić wszystkie tak różnorodne odmiany skazy krwotocznej. Trombopenje dzieli on bowiem na samoistne czyli dobrotliwe (dawny *Morbus maculosus Werlhofi*) i objawowe czyli złośliwe w białaczce ostrej i podostrej, aleukji toksycznej (po zatruciu benzolem i arsenobenzolem) względnie krwotocznej czyli dawnej niedokrwistości aplastycznej i wreszcie w posocznicach spowodowanych przez najróżniejsze jady bakteryjne. W angiopatjach zaś rozróżnia on krwotoczną toksykozę naczyń włosowatych czyli dawny *Morbus* Schönlein-Henochi*) i *Endotheliosis haemorrhagica,* czyli dawny *Morbus Litten* lub skaza krwotoczna w *Sepsis* względnie *Endorcarditis lenta Schottmülleri.* Niezbyt trudne i stosunkowo krótkie nazwy określają w jasny sposób istotę i patogenezę tych cierpień, podkreślając wyraźnie, że sprawa chorobowa dotyczy naczyń a nie krwi.

W podziale Frank'a dawne jednostki chorobowe określone powierzchownie podług poszczególnych odcieni zmian na skórze lub przebiegu choroby, nie tworzą odrębnych działów, gdyż mają wspólną patogenezę. W ten sposób znaleziono sposób uporządkowania chaosu, jaki tworzyły plamice, mimo, że etjologja ich, w pewnej tylko części jest wyjaśniona.

Co do patogenezy trombopenji, to już Hutinel w r. 1877. przeczuwał, że płytki nazwane przez niego hematoblastami, odgrywają tu główną rolę. Gdy w r. 1882 Bizzozero opisał dokładnie płytki jako trzeci samoistny składnik krwi, Denys w r. 1887 stwierdził w 2 przypadkach plamicy brak płytek, a w r. 1910 Duke uzasadnił na dużym materjale swe twierdzenia, że przy liczbie poniżej 30—50.000 płytek w 1 cmm krwi powstają krwotoki. Odtąd wiemy, że napad krwotoczny spowodowany jest przez nagłe zniknięcie płytek a poprawa następuje wskutek przejścia większej ilości płytek do krwi. Stwierdzono bowiem, nie znajdując na to wytłumaczenia, że w trombopenji śledziona w swych zatokach i miąższu a po jej wyjęciu wypełniona

---

*) Glanzmann nazywa to cierpienie *Purpura anaphylactoides,* ponieważ patogeneza jej i obraz kliniczny przypominają stan anafilaktyczny.

jest płytkami obejmuje to zadanie wątroba i gruczoły chłonne brzucha *(Trombokatechia abdominalis)*.

Fakt, że w trombopenji płytek w krwi jest za mało, tłumaczono sobie w różny sposób. Odkąd Wright udowodnił, że płytki powstają z megakarjocytów w szpiku kostnym, przypuszczano, że przyczyna trombopenji polega na osłabieniu całego układu szpikowego. Brak trombocytozy pokrwotocznej przy pewnej leukocytozie dowodzi, że megakarjocyty powstają w sposób odrębny. Doświadczenia z benzolem na zwierzętach, w których megakarjocyty najprędzej padały ofiarą, dowiodły również tego.

Kaznelson natomiast widzi pierwotną przyczynę trombopenji w nadmiernem rozpuszczaniu płytek przez śledzionę *(Purpura trombolytica* jako analogja do *Anaemia haemolitica* względnie *Icterus haemolyticus)* i wprowadził dlatego jej wyjęcie jako względnie skuteczny środek leczniczy. Frank odrzuca to tłumaczenie i objaśnia pomnożenie się liczby płytek po wyjęciu śledziony odpadnięciem fizjologicznego hamulca śledziony na szpik kostny, wskutek czego występuje leukocytoza obojętnochłonna i trombocytoza. Bodziec ten jest jednak krótkotrwały i dlatego słabnie prędzej czy później względnie tworzy się nowy hamulec ze strony wątroby i gruczołów chłonnych brzucha, który niweczy dobry wynik wyjęcia śledziony. Trombopenja przewlekła jest zatem według Frank'a pierwotną megakarjotoksykozą, polegającą na łatwej zniszczalności płytek, zaburzeniach w postaci występowania olbrzymich płytek i zahamowaniu w odsznurowywaniu się nowych płytek.

W trombopenjach objawowych czyli złośliwych powstawanie wyżej wymienionych zaburzeń w płytkach daje się tłumaczyć szkodliwością czynnika, wywołującego daną chorobę. Trombopenja w posocznicach, którą Frank nazywa »Pseudopurpura«, jest tylko jednym z wtórnych objawów zadziałania zarazka na szpik kostny a nie stanowi przyczyny wywołującej krwawienia. Dla wytłumaczenia jej patogenezy istnieją trzy możliwości: 1) Przez rozpad bakteryj i tkanek powstają wprost lub na drodze uczulenia jady naczyń włosowatych tak jak w *Purpura anaphylactoides*.

2) Posocznica wywołuje zapalenia śródbłonka naczyń włosowatych *(Endotheliosis)* z rozluźnieniem spojeń komórkowych.

3) Albo przez zatory w tętniczkach względnie usadowienie się bakteryj w ich ścianach powstają wykwity, dla gołego oka podobne do krwawień; badanie mikroskopowe dopiero wykrywa nekrolizę brodawek skóry i wzniesienie się naskórka.

Pseudopurpura jest zatem jedną z postaci dermatoz przerzutowych (Fränkel) względnie przerzutów posocznicowych do skóry (Leschke). Dlatego obok krwawień znajdujemy pęcherzyki krwawo-surowicze, nacieczenia głębsze, sinawe, bolesne, przypominające *Erythema nodosum*, różyczki, rumień, pokrzywki, wreszcie wykwity pęcherzykowe i grudkowo-krostowate. Tem różni się *pseudopurpura* od prawdziwej plamicy, w której naczynia włosowate są nieuszkodzone (Frank).

Co do powstawania samych krwawień przypuszcza Silbermann wzmożoną krzepliwość krwi i jak o jej skutek kolejność następujących procesów: skrzepy — zapalenie naczyń — wynaczynienie — pigmentacja.

W drugiej grupie schorzeń krwotocznych, w których nie krew lecz naczynia są zajęte, Kogerer przyjmuje odmienny porządek procesu patogenetycznego; zachorzenie naczyń — skrzepy — wynaczynienie — pigmentacja. W przypadkach, w których plamica jest powikłaniem ciężkiego zachorzenia (zapalenie wsierdzia, białaczka, posocznica i t. d.) schorzenie naczyń może być pochodzenia zatorowego. Mikroskopowe badania zajętych naczyń stwierdziły: łuszczenie, bujanie, zwyrodnienie tłuszczowe i skrobiowate śródbłonka, drobnowidzowe zatory, skrzepy żył i naczyń włosowatych.

Pierwszą część drugiej grupy zachorzeń krwotocznych nazwali Osler i Frank jako pierwsi *Purpura anaphylactoides*, a Glanzmann uzasadnił tą nazwę w najdrobniejszych szczegółach. Przyczyną tych cierpień jest jakieś zakażenie lub uczulenie na innej drodze n. p. przez wchłonięcie z jelit białka niedostatecznie rozłożonego. Według Glanzmann'a te wchłonięte substancje powodują zlepianie się płytek, na których powierzchni powstaje strąt koloidów osocza, przyczem zużyty zostaje cytozym lipoidowy. Podobnie jak strącenie kazeiny w mleku jest początkiem dalszego rozpadu białka, strąt koloidów na powierzchni płytek jest zaczątkiem proteolizy nie hamowanej już przez cytozym. W przebiegu tej proteolizy powstają przypuszczalnie jady anafilaktyczne.

Frank zaś uważa, że tutaj podobnie jak w chorobie posurowiczej następuje porażenie funkcji naczyń włosowatych przez histaminę (*B — Imidazolylaethylamin*), powstającą przez bakteryjną dekarbolizację histydyny w kiszkach. Wskutek zmniejszonego napięcia w naczyniach włosowatych zmienia się również fizykalno-chemiczna właściwość koloidów krwi, i te zmiany pozwalają na przechodzenie krwinek przez ściany naczyń; stąd powstają petocie na skórze i krwawienia z kiszek. Jady histaminowe działają również ściągająco na gładkie mięśnie jelit, powodując kolki.

Patogeneza *Endotheliosis haemorrhagicae* (dawny *Morbus Litten)* jest może najlepiej wyjaśniona, gdyż w przypadkach takich na tle już istniejącej skazy krwotocznej etjologiczną rolę odgrywa paciorkowiec zieleniejący Schöttmüllera, który wywołuje *Sepsis seu Endocarditis lenta*. Jako skutek hamującego działania jadów zarazka na szpik kostny następuje neutropenja i wzgl. limfocytoza. Dlatego na miejsce mikrofagów ze szpiku kostnego występują do walki z zarazkami makrofagi z tkanki siateczkowo-śródbłonkowej w śledzionie, śródmiąższu wątroby i śródbłonku wszystkich naczyń włosowatych, które to śródbłonki stwierdzamy mikroskopowo w krążącej krwi. Następstwem zaś tego uszkodzenia naczyń włosowatych są częste krwawienia doskórne, z śluzówek nosa i przewodu pokarmowego. Występujące często krwotoczne zapalenie nerek spowodowane jest natomiast przez zatory.

Leczenie chorób z grupy skazy krwotocznej zrobiło nieznaczne tylko postępy. Największą zdobycz stanowi niewątpliwie wyjęcie śledziony przez Kaznelson'a w trombopenji samoistnej, w której zabieg ten powoduje najprzód nadmierny wzrost a potem powolny spadek liczby płytek. Pozatem stosuje się naświetlanie promieniami Roentgena szpiku kostnego zwłaszcza w płaskich kościach. Przemijający skutek dodatni wywiera w trombopenji transfuzja krwi w ilości 400—500 cm^3 (z 40—50 cm^3 2% cytrynianu sodu). Pozatem zastrzykuje się adrenalinę, koagulen (3—5 cm^3 5%) Klinger'a, *Euphylinę* (0,5 w 10 cm^3 wody), chlorek wapnia (25 cm^3 10% lub 10 cm^3. 25%-ego roztworu i wreszcie sól kuchenną (10—30 cm^3 10%-ego roztworu). Można też wapń podawać w wielkich dawkach doustnie n. p. *Calcium lacticum* po 15 gr dziennie. W krwotocznej toksykozie naczyń włosowatych, którą wywołują przypuszczalnie jady pochodzące z kiszek, należy prócz tego po gruntownem przeczyszczeniu, usuwającem te jady, podawać przez kilka dni 10—30 gr. węgla zwierzęcego i dożylnie wlać $^1/_2$ do 1 litra płynu Ringer'a lub 2% cytrynianu sodu. W ostatnim czasie stosowano w cierpieniach z grupy skazy krwotocznej także proteinoterapję, lecz bez trwałych wyników a czasem z takimi wstrząsami, że wskazana jest daleko posunięta ostrożność. Żaden z autorów natomiast nie wspomina o naświetlaniu lampą kwarcową, które zastosowaliśmy z dobrym rezultatem w uporczywym na wszelkie leczenie przypadku choroby Schönlein-Henoch'a. Nie pozwala to naturalnie na wyciąganie żadnego wniosku, wymaga jednak dalszych doświadczeń.

Piśmiennictwo.

1) E. Frank. Die essentielle Thrombopenie. Berl. Klin. Woch. 1915. Nr. 18. — 2) E. Frank. Über hämorrhagische pseudohämophile Diathese. Erg. d. ges. Med. III. 1922 r. — 3) E. Glanzmann. Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderhlk. LXXXIII. Nr. 4—5. — 4) Kaznelson. Trombolytische Purpura. Ztschr. f. Klin. Med. Bd 87—88. — 5) Leloir. Contribution à l'études des purpuras Ann. de Derm. et de Syph. 1884. — 6) Litten. Die hämorrhagischen Diathesen, Nothnagel. Spez. Path. u, Ther. Bd. VIII. — 7) Minkowski. Diathesis hämorrhagica, trombopenia et functio lienis. Med. u. Kinderhlk. XVI. 1919 r. — 8) Schultz

Werner. Die Purpuraerkrankungen. Erg. d. inn. Med. und Kinderhlk. XVI. 1919 r. — 9) Silbermann. Klin. u. exper. Beobachtungen über Purpura. Festschrift. f. Henoch. 1890. — 10) Sterling Seweryn. Thrombopenia essentialis. Przegl. Lek. LX. Nr. 1 1921.

Przegląd piśmiennictwa.

Münch. med. Woch.

Nr. 16. 1924.

Gauter. **O działaniu naczyniowem naparstnicy.** Dotychczasowe badania nad naczyniowem działaniem naparstnicy i preparatów do tej grupy należących, dowodziły, że naparstnica zwęża naczynia z wyjątkiem naczyń nerkowych. Badania autora doprowadziły do innych wniosków; wstrzykując strofantynę choremu z przetoką jelita grubego, przekonał się, że przekrwienie w tej części błony śluzowej jest większe, a zakraplając strofantynę do oka uzyskiwał zwiotczenie m. Müllera, a tem samem porażenie akomodacji.

W badaniach poprzednich dokonywanych na zwierzętach używano bardzo dużych dawek, tak że zwężenie naczyń mogło wystąpić wskutek działania trującego *digitalis*. Niepodwyższanie się ciśnienia krwi po preparatach naparstnicowych przemawia też przeciw zwężeniu naczyń. Polepszenie wywołane po *digitalis* należy odnieść — obok działania nasercowego — do tego, że tętnice zostają rozszerzone i część krwi z żył zostaje przerzucona do tętnic.

Becher. **Studja o diurezie wywołanej przez hipertoniczne roztwory soli kuchennej, mocznika, cukru.** Środki moczopędne działają w ten sposób, że same się wydzielają i powodują większe wydzielenie wody, a nie powodują zwiększonego wydzielania się innych substancyj. Rozwodnienie krwi (*hydraemia)* niema z diurezą nic wspólnego, jedna może występować bez drugiej, zmniejszenie lepkości krwi wywołuje większą diurezę. Badania nad tem, czy jedne substancje mogą zająć miejsce innych doprowadziły autora do wniosku, że azot nie zostaje usunięty przez sól kuchenną i cukier, natomiast NaCl może zostać wytrącone przez azot i mocznik. Działanie środków moczopędnych jest przedewszystkiem nerkowe, a nie tkankowe, po wycięciu nerki u zwierząt działania tych środków nie można było wykazać.

Arnoldi. **Znaczenie ruchu substancyj na przemianę materji.** Wprowadzanie substancyj do ustroju i ich przyswajanie przez komórki ustroju zależy od rozmaitych czynników, jak n. p. transport z przewodu pokarmowego przez krew i chłonkę do rozmaitych narządów, przedewszystkiem do wątroby a stąd przeniesienie ich do miejsc rezerwowych skąd w każdej chwili mogą być użyte. Ważnym też czynnikiem jest przenoszenie O_2 i OH a także rola jaką odgrywa system wegetatywny. Jeśli wszystkie czynniki działają prawidłowo, przemiana materji odbywa się należycie, w przeciwnym razie bywa upośledzona.

Grote. **Krytyka prób funkcjonalnych szczególnie żołądka.** Autor poddaje krytyce wszystkie próby funkcjonalne twierdząc, że mają one wprawdzie znaczenie same dla siebie, ale nie posiadają wartości ogólnej, stojącej w związku z ustrojem. Takiemi są próby Widala, dwunastnicowe, a nawet próby żołądka, gdyż okazało się, że zbyt niska, względnie wysoka kwasota nie świadczy o stanie chorobowym, a odwrotnie przy zmianach chorobowych warunki mogą być prawidłowe. Korelacja zachodząca między funkcją żołądka a stanem odżywienia jest minimalna. Im osobnik jest starszy i lepiej odżywiony, tem mniejsze ma znaczenie badanie funkcjonalne żołądka. Twierdzenia te oparte są na małej ilości doświadczeń i wymagają dalszej dokładnej kontroli.

Hohlweg. **O gastroskopji na podstawie 100 badań.** Gastroskopja jest bardzo cenna tam gdzie Röntgen nie wykazuje dokładnie zmian. Aparaty wymagają ulepszenia tak, by wszystkie ściany żołądka i odźwiernika można oglądnąć, gdyż dotychczas ujemny wynik badania nie stanowi o braku zmian chorobowych.

Linser. **O leczeniu żylaków zapomocą zastrzyków dożylnych.** Wstrzykiwanie dożylne rozmaitych substancyj powoduje zniszczenie błony wewnętrznej naczynia (intimy) a na tem tle wytwarzanie się zakrzepu, który stopniowo zamyka naczynie. W tym celu używano do leczenia żylaków injekcji roztworu Pregla, sublimatu, alkoholu, a ostatnio roztworu soli fizjologicznej. Roztwór Pregla nie niszczy błony wewnętrznej, tylko tworzy zakrzep koagulacyjny, który może się stać dobrym materjałem do powstania zawału, dlatego nie należy go stosować. Sublimat niszczy błonę wewnętrzną i tworzy zakrzepy przyścienne, ale wywołuje u osób wrażliwszych objawy zatrucia rtęcią. Alkohol (2 cm³ 30%) nadaje się do leczenia, lecz mimo dobrej techniki injekcyjnej wywołuje czasem martwicę, lub zapalenie tkanek okołożylnych. Natomiast sól fizjologiczna 5—10 cm³ 15—20% daje bardzo dobre wyniki leczenia. Ponieważ jest środkiem nietrującym można na jednem posiedzeniu do kilku żył odrazu wstrzykiwać, w krótki czas po zastrzyknięciu powstaje jako dowód uszkodzenia skurcz naczyń, a z czasem naczynia żylne zanikają zupełnie i przychodzi do wyleczenia.

Tillmann. **O leczeniu złośliwych wrzodów powstałych po naświetlaniu promieniami Röntgena.** Opisany przypadek ciężkiego oparzenia promieniami Röntgena, które pogarszało się mimo stosowania najrozmaitszych środków. Dopiero głębokie nastrzykanie krwią własną chorej dookoła miejsca wrzodu, we formie twardego wału infiltracyjnego spowodowało zupełne wyleczenie. Autor zaleca stosowanie tego sposobu, którym dotychczas posługiwano się tylko przy ropnych procesach na twarzy.

Bittrolff. **Przyczynek do operatywnego leczenia modzelowatych zrostów osierdzia.** Opisany przypadek wyleczenia pozapalnych modzelowatych zrostów osierdzia drogą operatywną przez częściowe wycięcie IV, V i VI żebra z przodu po stronie lewej w kształcie okienka. Oddzieliwszy na tępo zrosty, uwalniając w zupełności mięsień sercowy pokryto ubytek odpreparowaną częścią mięśni i skóry.

Stan chorej bardzo groźny przed zabiegiem, znacznie się poprawił, duszność ustąpiła, pozostał tylko odnawiający się płyn w jamie brzusznej, najprawdopodobniej jako wyraz wytworzonej marskości wątroby. Powołując się na pracę Volhardta podaje autor pewne cechy charakterystyczne, według których można rozróżnić czy zrosty są między osierdziem a ścianą klatki piersiowej, czy też następuje skurczenie samego osierdzia wskutek otaczających je zrostów.

Nr. 17. 1924.

Jacob i Mloeckel. **Doświadczenia zapomocą nowego środka Wassermanna w rozpoznawaniu czynnej gruźlicy.** Jestto środek złożony z prątków gruźliczych, na które zadziałano poprzednio tetraliną, celem rozpuszczenia ich części tłuszczowych, jakoteż 10% roztworu lecytyny. Zapomocą tego środka badano u 300-stu osobników, czy zachodzi podejrzenie na czynną gruźlicę, jednak wyniki nie są jednolite. W przypadkach ciężkich, szczególnie we formach wysiękowych odczyn wypada ujemnie, natomiast w lekkich, gdzie klinicznie gruźlicy nie dało się stwierdzić dodatnio, podobnie dodatnio wypada przy silnym odczynie kiłowym Wassermanna. Naogół oddaje ten środek wielkie usługi obok innych pomocniczych środków rozpoznawczych, wymaga jednak ulepszenia i dalszych badań doświadczalnych.

Rotky. **O wpływie nerkowym i pozanerkowym na zachowanie się cukru we krwi.** Autor przeprowadzał badania u chorych z obrzękami pochodzenia nerkowego i sercowego a to w ten sposób, że badał cukier we krwi naczczo, a następnie po zmniejszeniu, względnie ustąpieniu obrzęków pod wpływem leczenia, przytem oznaczał wskaźnik refraktometryczny w surowicy krwi i ilość ciałek czerwonych we krwi. Przy nerkowem zatrzymaniu wody, a więc przy rozwodnieniu krwi, zwierciadło cukru we krwi jest niskie, przytem liczba krwinek i wskaźnik refraktometryczny są niskie, przy tworzeniu się, lub też odwadnianiu obrzęków przeważa czynnik pozanerkowy, tak, że wskutek zagęszczenia krwi pozornie powstaje hiperglikemja. W okresie oligurji często spotyka się bardzo wysokie wartości cukru we krwi.

Pribram i Klein. **Kilka uwag o klinicznem zużytkowaniu szybkości opadania krwinek.** Autorowie przestrzegają przed przecenianiem wartości w rozpoznaniu i rokowaniu chorób, podając najrozmaitsze czynniki od których szybkość opadania zależy.

W u n d t. **O możliwości wśródjelitowego rozwoju oxyuris vermicularis z pominięciem żołądka.** Na podstawie licznych badań zaprzecza autorka, jakoby rozwój *oxyuris vermicul.* mógł się odbywać w jelicie bez przejścia poprzedniego przez żołądek.

Wyrostek robaczkowy może być tylko miejscem, gdzie się cofają i kryją, ale nie miejscem ich wylęgania.

B á r s o n y i E g a n. **Badanie podwójnym zgłębnikiem żołądkowo-dwunastnicowym.** Wprowadza się zgłębnik podwójny równocześnie do żołądka i dwunastnicy, kontrolując Röntgenem. Gdy oliwka jednego zgłębnika znajdzie się w dwunastnicy, a równocześnie druga w żołądku, następuje silne podrażnienie mięśni żołądka i bardzo żywe ruchy robaczkowe, tak, że autorowie zalecają wprowadzanie zgłębnika dla celów leczniczych, jako gimnastyka atonicznego żołądka.

Rennen. **Leczenie gośćca stawowego.** W przypadkach ostrego lub przewlekłego zapalenia stawów osiąga autor znakomite wyniki przez kombinowanie zastrzyków preparatu chrząstkowego »*Sanarthrit*« z *Ol. Camphorat.* Wstrzykując przez parę dni olej kamforowy począwszy od 0,1 — 0,2 — 0,5 — 1 gr podskórnie, a następnie 1 cm³ *Sanarthrit* otrzymywał trwałe polepszenie nawet w tych przypadkach, gdzie inne środki lecznicze zawodziły.

L a s c h. **Ciąża po obustronnem usunięciu trąbek macicznych.** Opisany przypadek, gdzie pomimo iż zostały usunięte obie trąbki wraz z klinowem wycięciem dotyczącej części macicy nastąpiła ciąża.

Z w e i f e l. **Zasady leczenia eclampsia gravid.** Autor zasadniczo popiera myśl, by przy eclampsji przez nakłucie żyły opuścić 150—500 cm³ krwi. Jeżeli napady są bezpośrednio przed porodem lub operacją należy przeczekać, jak wielki będzie upływ krwi i według tego kierować się przy wenepunkcji.

Nr. 19. 1924.

F r e y. **Działanie systemu nerwowego serca, a operatywne leczenie dusznicy oskrzelowej.** Wycięcie zwojów sympatycznych i przecięcie nerwu błędnego przy leczeniu dusznicy oskrzelowej musi wedle autora wpłynąć szkodliwie na czynność serca, szczególnie osłabionego, wskutek wyłączenia nerwów sercowych. Działanie środków nasercowych jest po zabiegu ogromnie osłabione.

P f i s t e r. **O nakłuciu cisterna magna.** Opisana technika nakłucia dla celów rozpoznawczych jakoteż leczniczych, jednak na bardzo szczupłym materjale; okazało się, że objawy kiły systemu centralnego nerwowego cofały się po stosowaniu Neosalwarsanu *per cisternam*.

P f l ü g e r. **Zmiana pierwszego zęba trzonowego charakterystyczna dla wrodzonej kiły.** Jestto zmiana występująca na pierwszym zębie trzonowym, polegająca na tem, że korona zęba nie rozwija się całkowicie, wobec czego ząb przybiera kształt pączka; zmiana ta może występować obok zębów Hutchinsona, lub też samoistnie. Czasem ten pączkowaty kształt zęba trzonowego jest tylko jedynym wskaźnikiem wrodzonej kiły.

K r a n t z. **Prosty sposób wykazywania krętków bladych w preparatach tkankowych.** Opisana krótka metoda oznaczania krętków bladych zapomocą 1‰ roztworu azotanu srebra i pyrogallolu, przyczem krętki występują czarno na brunatno-żółtawem tle. *Franciszka Czobanówna* (Lwów).

C. P e z z i. **Badania nad ciśnieniem tętniczem i jego znaczeniem w tłumaczeniu niektórych zjawisk a szczególnie objawu Hill i Flacka w niedomykalności zastawek tętnicy głównej.** Pierwsza część pracy przedstawia doświadczenia przeprowadzone przy pomocy dwóch manometrów Pachona, z których jeden umieszczony jest na górnej części ramienia i wyznacza ciśnienie rozkurczowe, drugi w okolicy stawu nadgarstkowego i wyznacza ciśnienie skurczowe. Jeżeli, wyznaczywszy już raz wartość skurczowego i rozkurczowego ciśnienia próbuje się wprost nastawić manometr na nadgarstku na znaną już wartość ciśnienia skurczową (maksymalną) a przytem kurek od manometru na ramieniu to otwiera się to przymyka, okazuje się, że ciśnienie skurczowe wypada w tym razie wyżej t. j. okazuje wyższą wartość niż znaleziona poprzednio. Ta wartość zmieniać się może w miarę szerokości mankietu, użytego dla ramienia i przy bardzo szerokim mankiecie wypada bardzo wysoko. Zjawisko to występuje szczególnie wyraźnie u osobników z wysokiem ciśnieniem krwi (*hyperpiesis*).

Jeżeli mankiet manometru, założonego poprzednio na nadgarstek, posunie się wyżej na przedramię i uciśnie go tak, że tętno na tętnicy sprychowej zniknie, poczem ramię uciśnie do wysokości wartości rozkurczowej ciśnienia tętno tętnicy sprychowej p o j a w i s i ę p o n o w n i e i zniknie dopiero po usunięciu mankietu z ramienia I to zjawisko występuje wybitniej u osób z wysokiem ciśnieniem krwi.

Jeżeli w drugiem doświadczeniu równocześnie ze zniknięciem tętna na tętnicy sprychowej uciśnie się ramię wysokością wartości rozkurczowej, tętno na tętnicy sprychowej pojawi się s z c z e g ó l n i e j u o s o b n i k ó w z w y s o k i e m c i ś n i e n i e m r o z k u r c z o w e m. Pojawi się zaś tem łatwiej im w ę ż s z y jest mankiet założony na przedramieniu a przy szerokim mankiecie nie wystąpi zupełnie.

Zjawisko, pojawienia się względnie wzmożenia tętna poniżej miejsca ucisku, tłumaczy autor zachowaniem się ścian tętnicy ramieniowej. Niewątpliwie w tych warunkach ściany tętnicy ramieniowej są rozciągnięte, ich wartość napięcia równa się zeru. Następstwem tego jest, że fala krwi nietylko bardzo łatwo przepływa, ale także cały dotyczący zwiotczały odcinek naczynia reaguje energicznie sprężystością ścian. Ten szczególniej moment jest przyczyną zwiększenia się tętna poniżej miejsca ucisku.

W następstwie omawia autor znaczenie szerokości mankietu, używanego powszechnie klinicznie dla celów oznaczania ciśnienia i dochodzi do wniosku, że mankiet o szerokości 8 do 9 cm odpowiada najlepiej celom klinicznym, gdyż oddaje wartości ciśnienia najwyraźniej.

Część druga pracy poświęcona jest próbie wyjaśnienia objawu H i l l i F l a c k a opartej na przedstawionych w I. części doświadczeniach. Jak wiadomo H. i F. wykazali (jeszcze w roku 1908), że u osobników z niedomykalnością zast. półks. aorty ciśnienie skurczowe (mierzone sfigmomanometrem Riva Rocciego) okazuje na tętnicy sprychowej niższą wartość niż na tętnicy odnóży dolnych a różnice tych wartości wedle różnych autorów wahają się w granicach od 6—10 cm Hg. Zjawisko to tłumaczą autorowie stanem skurczowym tętnic dolnego odcinka ciała, który zapewniałby w ten sposób dostateczne warunki dla ukrwienia mózgu.

P e z z i wychodzi jednak z innego założenia, a mianowicie, że aorta, dzięki własnościom swego przekroju i budowy może sama nietylko utrzymać i przenieść impuls lewej komory, ale też co więcej, przyczynić się do jego wzmożenia się. Już w stanie prawidłowym, jak to wykazano u zwierząt, ciśnienie krwi w tętnicy udowej jest większe niż w tętnicy szyjnej. Taksamo u człowieka w prawidłowych warunkach krążenia liczni autorowie uzyskali w tętnicy podudzia ciśnienie wyższe o 2—3 cm Hg niż w tętnicy sprychowej. U osób młodych, u których różnicy nie było prawie żadnej w spoczynku, zaznaczała się wyraźnie po wysiłku fizycznym. W stanach patologicznych, właśnie przy *insuff. aortae,* układają się warunki podobnie, jak we wspominanem I-em i II-giem doświadczeniu w pierwszej części pracy. Ciśnienie rozkurczowe jest tu bardzo niskie, ściany tętnicy są zwiotczałe, a tymczasem i warunki przerosłej komory lewej i samych ścian naczyniowych składają się na to, że impuls wyszedłszy z lewej komory doznać musi wzdłuż przebiegu naczynia wzmocnienia wybitniejszego, niż to dzieje się w stanie prawidłowego krążenia. To też nic dziwnego, że objaw H. i F. spotyka się u osobników z podniesionem ciśnieniem krwi, jakkolwiek w postaci mniej dobitnej.

Autor nie zgadza się z „dawną“ teorją krążenia, która uważa zjawisko krążenia za wyraz wyłącznie popędowej siły sercowej tudzież sprężystości ścian, oddającej część energji serca „zamagazynowanej“ w ścianach tętnicy i objawiającej się po naruszeniu równowagi tej sprężystości, jako siła sprężysta ścian. Pragnie on modyfikacji tej koncepcji w tym duchu (zresztą już przez kilku fizjologów wyrażonej), że ściany tętnicy nietylko mogą dzięki swej sprężystości odbudować

stopień siły, udzielonej im przez skurcz serca, ale „w pewnych danych warunkach“ rozwinąć nową, niezależnie od serca a mogącą przez powiększenie jej stanowić wraz z nią motor ruchu.

Z doświadczeń w pierwszej części pracy przytoczonych wynika, że wywierając na górny odcinek tętnicy przeciwciśnienie w wysokości rozkurczowej wartości ciśnienia, panującego w tem danem naczyniu, otrzymuje się w odcinku dolnym tegoż naczynia wzmożenie ciśnienia. Źródło tego wzmożenia leży w znacznej mierze w lepszych warunkach sprężystości ścian, zaczem idzie wzmożona pojemność naczyniowa, która pochłania większą objętość krwi, stąd zmniejszenie ciśnienia rozkurczowego poniżej miejsca ucisku. Stąd też odruch ściany musi być gwałtowny tak, że ściana z powrotem przekracza płaszczyznę równowagi i w taki sposób rozwija nową siłę, która jest powodem wzmożenia ciśnienia. Powiększenie ciśnienia jest więc zdolnością czysto miejscową, uwarunkową przez korzystniejsze okoliczności sprężystości ścian a niezależną od siły popędowej lewej komory. W tym duchu niezwykle korzystne warunki towarzyszą właśnie niedomykalności zastawek aorty. Skutkiem bardzo niskiego ciśnienia rozkurczowego, siła popędowa lewej komory, wzmożona, sprowadza znaczne oscyllacyjne wahania aorty. Z chwilą ustania działania tej siły, ściany tętnicy wracają natychmiast do równowagi, raz dzięki krwi odpływającej ku obwodowi, drugi raz dzięki powrotowi jej ku lewej komorze. W ten sposób nabierają ściany aorty nowej energji, sprężystości, a z nią idzie stopniowe rozszerzanie się naczynia, sprowadzające aspirację krwi od środka. Następstwem rozciągnięcia jest powrót do równowagi, rzucający nową ilość krwi ku obwodowi. W tym momencie leży źródło dwubitności (dikrotyzmu), które nie jest więc niczem innem, jak wyrazem energji czysto naczyniowej, podnoszącej ponownie ciśnienie tętnicze, nie zależy ściśle biorąc wyłącznie od serca a tylko korzysta z jego pomocy. W tętnicy tego kalibru i tej sprężystości co tętnica główna brzuszna i piersiowa, znaczenie owej fali dwubitnej dla podniesienia ciśnienia łatwo sobie przedstawić. W taki sposób objaw Hill i Flacka byłby wyrazem »czynnego« skurczu ścian tętnicy głównej. *Łuczyński* (Lwów).

Archives des Maladies de l'Appareil digestif.
Nr. 3. 1924.

J. Bonnecaze i A. Le Chaux. **Ileus biliaris.** Niedrożność jelita wywołana przez kamienie żółciowe może mieć charakter ostry, podostry lub przewlekły. Dane statystyczne wykazują, że nie jest to schorzenie rzadkie. Wywołane jest najczęściej przez przedostanie się do jelita kamienia pojedynczego, choć nierzadko znajdowano po dwa lub trzy kamienie uwięzgnięte w jelicie. Przedostanie się kamienia — a z reguły chodzi tu o kamienie duże, wagi około 30 gr. — odbywa się najczęściej drogą przetoki woreczkowo-dwunastnicowej, choć znane są i przetoki do jelita cieńkiego lub okrężnicy, a nawet do żołądka. Niekiedy, gdy autopsja nie wykazuje żadnej nieprawidłowej komunikacji, należy przyjąć, że kamień przedostał się przez znacznie rozciągnięty *ductus choledochus.*

Miejscem zatrzymania się kamienia jest najczęściej dolny odcinek jelita cieńkiego w odległości 30—80 cm od kątnicy. Wywołane jest ono tak warunkami anatomicznemi, gdyż światło jelita cieńkiego zwęża się w tem miejscu, jak i powiększanie się objętości kamienia w miarę jego wędrówki.

Główną przyczyną powstawania objawów niedrożności jest skurcz spastyczny ściany jelita dokoła ciała obcego; skurcz ten może być przyczyną zmian martwiczych w ścianie jelita i następowego przedziurawienia tejże.

Przebieg schorzenia jest powolny, a początek — wytworzenie się przetoki — najczęściej ukryty. Objawy niedrożności, zrazu nieznaczne, wzmagają się i doprowadzają w przeciągu 8—10 dni do obrazu zupełnego zamknięcia światła jelita. Stan ogólny chorego jest w tym okresie względnie dobry, co jest często przyczyną odwlekania zabiegu operacyjnego.

W pewnym odsetku przypadków przychodzi do wyleczenia przez usunięcie kamienia drogą naturalną, najczęściej jednak następuje zejście śmiertelne pomimo zastosowania zabiegu operacyjnego.

Schorzenie przebiega ostro, niekiedy w przeciągu 2 lub 3 dni w przypadkach uwięzgnięcia kamienia w górnym odcinku jelita cienkiego. Przebieg bardzo przewlekły, do 11-stu tygodni, obserwowano przy niedrożności jelita grubego.

Badanie fizykalne poza ogólnym obrazem niedrożności jelit dostarcza rzadko szczegółowych danych, stąd rozpoznanie trafne należy do rzadkości. W wyjątkowych przypadkach wyczuć można było kamień przez powłoki brzuszne lub przy badaniu rektalnem.

Rokowanie jest naogół poważne. Przypadki usunięcia kamienia przez odbytnicę bądź samorzutnie, bądź przy przepłukiwaniu jelit dosięgają jednej trzeciej liczby schorzeń. Statystyki przypadków leczonych operacyjnie są naogół niepomyślne wykazując niekiedy 67% zejść śmiertelnych.

M. Baillat. **Carcinoma scirrhosum jelita cienkiego.** Na podstawie danych z piśmiennictwa obejmujących zaledwie 7 przypadków, autor omawia wyczerpująco obraz anatomiczny i przebieg kliniczny tego nadzwyczaj rzadkiego schorzenia.

Guzy te, usadowione w przeważnej części przypadków w dolnym odcinku jelita cienkiego, wywołują objawy charakterystyczne dla przewlekłego zwężenia jelita.

W początkowych okresach schorzenia jedynie uporczywe zaparcie stolca i spadek na wadze może nasuwać przypuszczenie procesu nowotworowego. W dalszym przebiegu objawy niedrożności jelita cienkiego wysuwają się na plan pierwszy. Niekiedy występują one ostro wśród względnie dobrego stanu zdrowia.

Rozpoznanie napotyka na znaczne trudności; tylko w jednym z opisanych przypadków (Jagge) udało się przez obmacywanie wykryć obecność guza w prawym dole biodrowym. Obecność płynu w jamie brzusznej opisano również w jednym przypadku (Jean).

Rokowanie bardzo niepomyślne; tylko w jednym z operowanych przypadków udało się uzyskać wyleczenie (Jagge). Autor omawia metody operacyjne i podkreśla ważność wczesnego rozpoznania dla rokowania, polecając poddawać dokładnemu badaniu roentgenologicznemu chorych z objawami chronicznego zaparcia stolca. *Czeżowska* (Lwów).

Brazil-Medico.
Nr. 20. — 17. maja 1924.

Gaviao Gonzaga. **Zastosowanie entero-antygenów w leczeniu trądu. Próby bakterjoterapji.** Autor stosował w r. 1922 entero-antygeny prof. Danysza w leczeniu wielu chorób przewlekłych, niezakaźnych. Rezultaty korzystne zauważono w leczeniu łuszczycy, wyprysku przewlekłego, co zresztą komunikowano w swoim czasie w brazylijskiem Towarzystwie dermatologicznem.

Badania swoje autor rozszerzył następnie i na leczenie trądu. Ogółem leczył 38 chorych, wstrzykując entero-wakcynę od 24 do 48 razy. Wszyscy chorzy oddziaływali podniesieniem ciepłoty (38°—40°), dreszczami, oraz objawami ze strony przewodu pokarmowego.

Z biegiem choroby odczyny po wstrzyknięciach zmniejszały się znacznie; jednocześnie i objawy chorobowe (plamy, guzki, owrzodzenia) ulegały zmniejszeniu. Gojenie owrzodzeń postępowało b. szybko.

Ilość laseczników Hansena na błonie śluzowej nosa spadała w sposób bardzo widoczny.

Gonzaga przytacza historje choroby i leczenia entero-antygenami dwóch chorych, załączając jednocześnie ich fotografje. Zdjęcia fotograficzne wykazują istotnie wygojenie owrzodzeń w okolicy stawu skokowego w przeciągu 4-ech miesięcy, znikanie obrzęków skóry w ciągu 3-ch miesięcy.

Zachęcające wyniki w opisanych przypadkach skłoniły autora do dalszych poszukiwań w tym kierunku.
W. K. (Lwów).